

MÉMOIRES ET FAITS ORIGINAUX

I

DE L'OSTÉOMYÉLITE DU TEMPORAL COMME COMPLICATION DE L'OTITE MOYENNE SUPPURÉE

Par **J.-E. PAUZAT**, médecin-major de 2^e classe à l'hôpital militaire de Rennes, membre correspondant de la Société de chirurgie.

Les travaux de Lannelongue ont établi en 1878 et 1879 (1) que les diverses affections des os décrites sous les noms d'ostéite, de périostite, de carie ou nécrose sont souvent les modalités différentes d'une même maladie spécifique et infectieuse, l'ostéomyélite aiguë, subaiguë ou chronique. Quelques mois plus tard, Pasteur découvrait un microbe capable de produire cette affection, le staphylo-coccus pyogenes aureus (2). Il est démontré aujourd'hui que plusieurs microbes ont cette propriété. Lannelongue et Achard (3) ont analysé à ce point de vue 13 cas d'ostéomyélite aiguë infectieuse : ils ont trouvé dans 6 le staphylo-coccus aureus, dans 3 le staphylo-coccus albus, dans 2 le streptococcus pyogenes, dans 2 un microbe insuffisamment caractérisé. Des travaux plus modernes augmentent encore le nombre des microbes susceptibles de provoquer l'ostéomyélite : le pneumocoque (4), le bacille d'Eberth (5), etc., sont dans ce cas. L'intensité et le pronostic de l'ostéomyélite paraissent en rapport avec l'espèce microbienne qui constitue l'agent pathogène dans chaque cas déterminé ; mais le caractère infectieux et spécifique de la maladie reste toujours le même.

(1) LANNELONGUE. *De l'ostéomyélite aiguë*. Paris, 1879.

LANNELONGUE et COMBY. *Archives générales de méd.* Paris, 1879.

(2) PASTEUR. *Acad. de médecine*. Mai 1880.

(3) LANNELONGUE et ACHARD. *Bull. de l'Acad. des sciences*, 1890.

(4) LANNELONGUE. *Congrès français de chirurgie*, 1891.

(5) PÉAN et CORNIL. *Journal des connaissances médicales*. Avril 1891.

Les expériences de Rodet (1) venant après celles de Rosenbach, Becker, Fédor et Krause, etc., sont absolument démonstratives à cet égard. Rodet a reproduit chez les lapins les lésions de l'ostéomyélite en pratiquant des injections intra-veineuses d'une culture de staphylo-coccus aureus.

La description de Lannelongue s'applique à tous les os ; mais, tandis que tous les auteurs acceptent ou du moins signalent l'ostéomyélite des os longs, qui, d'ailleurs, paraît de beaucoup la plus fréquente, on passe volontiers cette affection sous silence, quand il s'agit des os courts ou plats. La thèse inaugurale de Jaymes (2), inspirée par Lannelongue, et un article de Gérard-Marchant (3) dans le traité de chirurgie de Duplay-Reclus sont cependant consacrés à l'ostéomyélite des os du crâne ; mais on ne paraît pas avoir bien saisi jusqu'à présent la relation qui existe entre l'otite moyenne et l'ostéomyélite du temporal. Ladreit de Lacharrière (4) et Duplay (5) ne prononcent même pas le mot ostéomyélite à propos des complications possibles des otites suppurées. Jaymes qui en compulsant les auteurs a recueilli 15 observations d'ostéomyélite des os du crâne, est frappé de voir que 5 de ses cas se rapportent à l'ostéomyélite du temporal développée pendant le cours d'une otorrhée chronique. Il en conclut simplement que la scrofule dont relèverait l'otorrhée est peut-être une cause prédisposante à l'ostéomyélite des os du crâne.

Il est dès à présent démontré que de tous les os plats ou courts, le temporal est le plus exposé au développement de l'ostéomyélite : l'oreille moyenne est en communication permanente avec l'arrière cavité des fosses nasales, où les microbes de toute espèce et notamment ceux de l'ostéomyélite trouvent un refuge toujours ouvert ; quand le tympan est perforé, les staphylocoques qui provoquent si souvent des furoncles dans le conduit auditif peuvent pénétrer dans

(1) RODET. *Bull. de l'Acad. des sciences*, 1884.

(2) JAYMES. *Thèse de Paris*, 1887.

(3) GÉRARD-MARCHANT. *Traité de chirurgie* de Duplay-Reclus, t. III.

(4) LADREIT DE LACHARRIÈRE. *Dict. encycl.*, 1882.

(5) DUPLAY. *Traité de chirurgie*, 1890, t. IV.

la caisse. Il y a mieux : des recherches de Netter (1), de Kanthack (2), de Maggiora et de G. Gradenigo (3), de Zaufal et Moos (4), etc., il résulte très nettement que les sécrétions catarrhales ou suppurées de l'otite moyenne aiguë ou chronique, que les abcès intramastoïdiens consécutifs à l'otite contiennent précisément les microbes qui ont la propriété de produire l'ostéomyélite, c'est-à-dire le staphylo-coccus aureus et albus, le streptococcus, le pneumococcus, etc. (5). Il paraît même établi que le streptocoque est plus spécialement l'agent des complications graves ou mortelles ; on l'a trouvé dans le pus des abcès métastatiques développés à la suite des inflammations infectieuses survenues, pendant le cours d'une otorrhée, du côté des os et des sinus craniens (6) ; il est intéressant de rapprocher ces observations du fait signalé dans la communication déjà citée de Lannelongue et Achard. Sur leurs 13 malades atteints d'ostéomyélite des membres, les 2 cas imputables au streptocoque se terminèrent par la mort.

D'autre part la muqueuse qui tapisse les parois de la caisse et les cellules mastoïdiennes se confond avec le périoste sous-jacent, et il n'existe en réalité qu'une seule membrane remplissant à la fois les fonctions de muqueuse et de périoste. Il suffit donc d'une effraction peu profonde dans cette membrane si mince pour que les microbes de l'ostéomyélite soient au contact de l'os.

Notre but est de montrer non seulement qu'il se produit dans ces conditions une ostéomyélite parfaitement réelle et légitime, mais aussi qu'elle peut se présenter avec des symptômes qui permettent de porter un diagnostic, sinon de certitude, du moins de probabilité suffisante pour

(1) NETTER. *Arch. gén. de médecine*, 1887 et *Annales des maladies de l'oreille*. Octobre 1888.

(2) *Zeit. für ohrenheilk.* Juillet 1890.

(3) *Giornale della. R. Accad. di medicina di Torino*, 1891.

(4) *Revue des Sciences méd.* par HAYEM, n° 77, 1892, p. 303.

(5) Au point de vue des microbes dans les otites suppurées, on lira avec fruit une leçon de DUPLAY (*Union méd.* 1892), et la *Thèse* de Crévoisier de Vomécourt. Paris, 1892.

(6) Moos. Cité par Crévoisier de Vomécourt. (*Thèse de Paris*, 1892, p. 18.)

CHAUVEL. *Société de chir.* Juin 1892. (5^e Observation.)

intervenir chirurgicalement en temps utile. Si notre opinion est exacte, nous n'avons pas besoin de faire ressortir combien sa démonstration offre de l'intérêt ; car le mot ostéomyélite n'est pas un simple synonyme d'ostéite, de carie, etc. Il nous fait voir clairement combien l'extension de l'inflammation est facile et dangereuse dans les os, puisque la moelle n'existe pas seulement dans le canal central des os longs, mais qu'elle pénètre dans les canaux de Havers et forme une couche sous le périoste. Tous les os sont en réalité dans un bain de moelle. Aussi, faut-il s'attendre à trouver du pus sous le périoste, à l'état collecté ou diffus. La destruction ou la suppuration des veinules intra-osseuses est, pour ainsi dire, fatale, si l'ostéomyélite est intense ou prolongée, et les conditions d'une septico-pyohémie plus ou moins intense sont dès lors réalisées.

En 1879, pendant que nous remplissions au Val-de-Grâce les fonctions de chef de clinique chirurgicale auprès de M. le professeur Gaujot, nous avons recueilli deux observations avec autopsie qui nous paraissent des exemples très nets d'ostéomyélite généralisée à la pyramide du temporal, à la mastoïde et même à la portion voisine de l'occipital (1).

Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêché de les publier plus tôt ; mais, leur ancienneté est loin de nuire à leur valeur : elles sont d'autant plus démonstratives qu'elles ont été prises sous l'empire des idées qui nous semblent encore dominantes et que nous avions nous-même à cette époque : l'abcès intra-mastoïdien nous paraissait l'intermédiaire presque obligé pour aboutir à la phlébite du sinus latéral et à l'infection purulente ; notre attention se concentrait tout particulièrement sur la région mastoïdienne, et l'on peut être certain que nous n'avons pas atténué dans nos relations l'importance des symptômes ou des lésions développées de ce côté.

(1) Notre éminent maître, le professeur Gaujot, a fait, à l'occasion de ces malades, des conférences très intéressantes que nous avons recueillies et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition pour la rédaction de ce travail. Nous nous sommes souvent inspiré de l'enseignement que nous avons reçu et nous prions M. le médecin-inspecteur Gaujot d'agréer, avec nos plus vifs remerciements, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Notre travail comprendra trois chapitres :

1° Ostéomyélite aiguë généralisée ;

2° Ostéomyélite aiguë ou subaiguë limitée ;

3° Traitement de ces affections.

Pour décrire ainsi plusieurs variétés d'ostéomyélite, il faut nécessairement accepter l'idée générale de Lannelongue sur le rôle de cette affection dans les altérations des os. Jaymes, interprète des opinions du maître, le dit expressément : tout abcès des os plats ou courts qui ne relève pas de la syphilis ou de la tuberculose est le résultat de l'ostéomyélite. Sans être aussi absolu, il faut du moins reconnaître que l'ostéomyélite pour être légitime ne doit pas toujours affecter la forme sidérante, comme le veulent des auteurs importants (1). Il en est de cette maladie infectieuse comme des autres, comme de la fièvre typhoïde en particulier, dont les cas les plus authentiques présentent une intensité si variable. Théoriquement, il n'y a pas de raison pour qu'on ne trouve pas au crâne les formes subaiguës ou même chroniques d'ostéomyélite décrites sur les os longs (2). Nous savons que tous les microbes capables de produire l'ostéomyélite n'ont pas une puissance égale, que le microbe peut engendrer tantôt une ostéomyélite aiguë et tantôt une ostéomyélite subaiguë (Even. *loc. cit.*), son énergie variant suivant certaines conditions de milieu, de terrain, etc., dont quelques-unes ont pu être saisies par les expérimentateurs. C'est ainsi que le microbe (3) du tétanos ne peut agir que s'il est associé à des microbes saprogènes : ainsi qu'une injection sous-cutanée de produits septiques favorise l'évolution du bacille d'Eberth (4). Il ne faut donc pas trop prendre à la lettre la description de Graves (5) sur certains cas de périostite (aujourd'hui ostéomyélite) des os du crâne. Il est naturel que les anciens observateurs aient été surtout frappés par

(1) GÉRARD-MARCHANT. *Traité de chirurgie* de Duplay-Reclus, t. III.

(2) EVEN. Formes subaiguës d'ostéomyélite. (*Thèse de Paris*, 1892.)

(3) VAILLARD, VINCENT et ROUGET. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891 et 1892.

(4) SANARELLI, CHANTEMESSE et WIDAL. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

(5) GRAVES, cité par Gérard-Marchant. *Traité de chir. de Duplay-Reclus*, t. III.

les cas très sérieux ou mortels ; mais c'est à nous de profiter des connaissances modernes pour donner à l'ostéomyélite la place qu'elle doit occuper dans le cadre des affections osseuses.

Dans ces dernières années, on a signalé quelques cas d'ostéomyélite primitive du temporal (1) : mais ces faits sont relativement rares et nous n'avons pas l'intention de nous en occuper. Notre étude porte exclusivement sur l'ostéomyélite consécutive à l'otite moyenne suppurée, aiguë ou chronique.

1° OSTÉOMYÉLITE AIGUE GÉNÉRALISÉE

Voici d'abord les deux observations personnelles dont nous avons déjà parlé et sur lesquelles nous basons principalement l'existence de cette affection.

OBSERVATION I

(recueillie au Val-de-Grâce, service de clinique
de M. le Professeur Gaujot)

V. Maximilien, caporal infirmier, 24 ans. Constitution médiocre, tempérament lymphatique.

Antécédents : Gourmes dans les cheveux pendant l'enfance : à 7 ans, fièvre typhoïde à la suite de laquelle le malade s'est trouvé atteint de dureté de l'ouïe du côté droit pendant deux ans, sans écoulement purulent : ni tuberculose, ni syphilis. Au mois d'août 1878, dans le courant d'un léger rhume, V. a ressenti des bourdonnements et des douleurs au niveau de l'oreille droite et, 4 à 5 jours après, un écoulement de pus s'est établi par le conduit auditif de ce côté. L'écoulement a persisté depuis, en même temps que des phénomènes subjectifs peu prononcés : le malade a continué son service jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, le 29 décembre 1878. Dans les premiers jours de janvier 1879, on constate par l'examen otoscopique que V. est atteint d'une otite moyenne suppurée avec large perforation du tympan ; douleurs d'oreille et bourdonnements peu intenses, céphalalgie intermittente.

(1) GÉRARD-MARCHANT. *Traité de chir.* de Duplay-Reclus, t. III., et LÉVI. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1889, p. 722.

Le 8 janvier, sans cause appréciable, les douleurs d'oreille deviennent lancinantes, les bourdonnements violents, la céphalalgie continue, le sommeil agité.

Le 10 janvier, apparaît une légère tuméfaction sur la face externe de l'apophyse mastoïde, en avant du tragus et au-dessous du lobule de l'oreille jusqu'à l'angle de la mâchoire : ce n'est encore que de l'empâtement du tissu cellulaire avec une coloration à peine rosée de la peau : la pression est un peu douloureuse sur toute la région enflammée; elle ne l'est pas particulièrement sur l'apophyse mastoïde : pas de ganglions distincts, l'écoulement séro-purulent par le conduit auditif est devenu plus abondant, douleur à l'articulation temporo-maxillaire, dans les mouvements de mastication. En même temps, légère réaction générale; facies animé; peau un peu chaude; pouls assez précipité; langue légèrement saburrale; appétit diminué; constipation depuis deux jours.

Prescription : 2 sangsues au-dessous du pavillon de l'oreille; injections émollientes; cataplasmes; bains de pied sinapisés; 3 pilules de calomel à 10 centigrammes; potion opiacée.

11 janvier. — Pas de modification notable.

12 janvier. — Le gonflement phlegmoneux a augmenté au-dessous du lobule de l'oreille; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. La réaction fébrile semble un peu plus prononcée, sans être encore inquiétante. Même traitement que plus haut : sangsues, calomel, etc.

13 janvier. — Même état : application permanente de glace sur la région enflammée et le côté correspondant de la tête.

14 janvier. — Aggravation appréciable. Le gonflement phlegmoneux est peu prononcé sur la face externe de l'apophyse mastoïde, qui possède sa dureté normale, n'est pas particulièrement douloureuse à la pression et ne paraît pas augmentée de volume. Il dépasse d'environ un travers de doigt le bord postérieur de cet os. Le gonflement s'étend en avant, jusqu'à la partie moyenne de l'arcade zygomatique : en bas, il descend deux bons travers de doigt au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur; en haut, il atteint une ligne horizontale menée par le bord supérieur du pavillon; au-dessous de l'oreille, il est assez considérable et paraît être à la fois superficiel et profond; pas de fluctuation; ganglions sous-maxillaires droits volumineux et distincts; mouvements de mastication très pénibles; légère raideur des muscles du cou, du sterno-cleïdo-mastoïdien droit

en particulier. A la pression du doigt, deux points sont particulièrement douloureux; le premier, au-dessous du lobule de l'oreille; le second immédiatement en arrière du bord postérieur de l'apophyse mastoïde près de la pointe. Du pus séreux s'écoule toujours abondamment par le conduit auditif, dont la lumière est peu rétrécie par la tuméfaction. Bourdonnements et douleurs d'oreille continus, très violents; céphalalgie très intense, surtout fronto-pariétale droite; vertige assez marqué, quand le malade est assis sur son lit.

L'audition est conservée du côté malade; pas de nausées ni de vomissement.

La réaction fébrile est encore modérée; cependant le malade dit avoir éprouvé ce matin à 4 heures, pour la première fois, un léger frisson à trois stades caractérisés. Lèvres assez sèches, langue saburrale, pommettes rouges, pas de signe précis de méningite ou d'encéphalite: pupilles égales et de dimensions à peu près normales; mouvements des yeux conservés; pas de paralysie de la sensibilité ou du mouvement, ni à la face ni aux membres; pas de contractures. Intégrité des organes de l'abdomen et du thorax.

15 janvier. — Nouveau frisson à 7 heures du matin; d'ailleurs, l'état est le même. Suspension de la glace qui ne produisait pas d'effet.

16 janvier. — Frisson à 2 heures de l'après-midi: le stade de froid a duré près d'une demi-heure. Diminution de l'écoulement séro-purulent par le conduit auditif.

17 janvier. — Frisson à 11 heures du matin. Points douloureux au niveau du foie, de la rate et des mollets.

18 janvier. — L'écoulement par le conduit auditif est très peu abondant. La tuméfaction phlegmoneuse s'est un peu étendue du côté de la nuque; sur les autres points, elle n'est pas plus considérable; elle est toujours peu prononcée sur la face externe de l'apophyse mastoïde et cet os est dur, médiocrement douloureux, n'est pas notablement augmenté de volume; persistance des deux points douloureux signalés plus haut; pas de fluctuation. Même violence des bourdonnements, des douleurs d'oreille, de la céphalalgie; pas de vomissements. Le malade est abattu. Teinte subictérique généralisée. Lèvres sèches, langue saburrale. Matin: température 39°,5, pouls régulier, assez large, à 96. Frisson à 2 heures de l'après-midi. Température du soir, 40°,8. Légères sueurs profuses, marquées surtout à la face: signes de pleuro-pneumonie dans la moitié

inférieure du poumon droit, en arrière et sous l'aisselle; submatité, râles crépitants abondants; frottements; pas d'épanchement notable. Léger ballonnement du ventre. Augmentation de volume du foie et de la rate, qui sont douloureux spontanément et à la pression. Urine de coloration jaune brunâtre; la bile y est constatée par le chloroforme et l'acide nitrique; quantité en vingt-quatre heures, un demi-litre.

Pas de diarrhée.

Pas de signes précis de méningo-encéphalite; subdélirium nocturne; mais, l'intelligence est conservée; quelques mouvements carphologiques des pouces.

Traitement : Pot. alcool, 80 grammes. Pot. de morphine, etc.

19 janvier. — Diminution de la rougeur et du gonflement phlegmoneux; vague sensation de fluctuation au-dessous de l'apophyse mastoïde.

Prostration plus considérable; ictère plus prononcé.

Température : matin, 40°; soir, 40°,4; pouls, 100. Frisson à 5 heures du matin; sueurs profuses; pas de diarrhée.

20 janvier. — Écoulement purulent presque tari; affaïssement plus marqué de la tuméfaction inflammatoire; sensation plus nette de fluctuation au-dessous de l'apophyse mastoïde. Persistance et au même degré des phénomènes subjectifs du côté de l'oreille et de la céphalalgie.

Pommettes violacées : quelques fuliginosités sur les lèvres et la langue. Pas de frisson.

Température : matin, 40°,5; soir, 40°. Pouls 120, petit et irrégulier. Dyspnée intense.

La pleuro-pneumonie, qui siégeait déjà à droite, s'est également développée dans la moitié inférieure du poumon gauche; en outre, râles ronflants et sibilants généralisés. Bruits du cœur sourds. Délire nocturne : l'intelligence persiste cependant; ni paralysie, ni contracture; pupilles un peu rétrécies, mais égales, mouvements carphologiques des pouces.

Mort dans la nuit du 20 au 21.

Autopsie. — *Cavité crânienne* : Dure-mère intacte, excepté sur le temporal et l'occipital du côté droit; pas de liquide dans la cavité de l'arachnoïde. Les veines de la surface du cerveau sont partout gorgées de sang et entourées d'un exsudat légèrement blanchâtre; mais, il n'y a pas de méningite proprement dite, pas de fausses membranes, ni

d'infiltration purulente. Sur les coupes de l'encéphale, piqueté hémorragique manifeste, surtout dans le cervelet; consistance normale; liquide ventriculaire séreux et abondant. Racines nerveuses intactes. En résumé, l'altération se borne à une congestion assez intense, qui n'est pas plus prononcée du côté correspondant à l'otite.

Région temporo-occipitale droite. — 1° Face interne : au niveau des fosses sphéno-temporale et occipitale, la dure-mère présente une coloration jaunâtre très marquée; elle est moins adhérente que normalement. Le sinus latéral est plus foncé que le gauche; il contient du pus liquide et des caillots purulents. La paroi interne ou cérébelleuse de ce sinus est encore résistante; sa paroi externe ou osseuse, dans la portion verticale, est réduite en une bouillie purulente. Les veines mastoïdiennes qui se jettent dans le sinus latéral se déchirent en déversant des gouttelettes de pus; les sinus pétreux supérieur et inférieur et le caveux contiennent également du pus; leurs parois ne paraissent pas notablement altérées. La phlébite suppurée se prolonge sur la face interne de la veine jugulaire dans une étendue de 3 centimètres environ. Après avoir décollé la dure-mère, on constate la coloration noirâtre des faces antéro-supérieure et postérieure du rocher, de la face interne de l'apophyse mastoïde et notamment de la paroi osseuse du sinus latéral. Dans toute cette étendue, les canaux de Havers sont manifestement dilatés; mais la lame compacte a partout conservé sa dureté, sa résistance à peu près normales, excepté dans la portion qui constitue la paroi supérieure de la caisse. Là, elle est ramollie et la pression avec la pointe d'un scapel en fait sourdre du pus.

2° Face externe : Le périoste qui recouvre la face externe de l'apophyse mastoïde est à peine épaissi et complètement adhérent; l'apophyse n'est pas notablement augmentée de volume; sa face inférieure et la portion voisine de l'occipital, 3 centimètres environ, sont complètement dénudées; cette surface osseuse dépourvue de périoste, mais parfaitement dure et résistante, sans perforation anormale, forme la paroi supérieure d'une collection purulente qui s'étend,

en bas, jusqu'à la mâchoire, est limitée, en dehors, par les muscles digastrique et sterno-cléido-mastoïdien; en dedans, par le condyle de l'occipital, le muscle droit latéral et les apophyses transverses des deux premières vertèbres; en avant, par le paquet vasculo-nerveux; en arrière, par les muscles splénus, grand complexus, grand et petit droits de la tête. Tous ces muscles sont injectés et ramollis; ils ne sont pas purulents. Vue par sa face externe, la veine jugulaire est dans une étendue de 3 centimètres, épaisse, injectée, fortement adhérente aux tissus voisins, en particulier au pneumogastrique; quoique moins consistante qu'à l'état normal, elle n'est déchirée en aucun point. Les nerfs glosso-pharyngien et grand hypoglosse paraissent intacts; il en est de même du facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien. Le pneumogastrique, à partir du trou déchiré postérieur, est tuméfié, rougeâtre, ramolli dans la même étendue que la veine jugulaire. Les ganglions avoisinant la collection sont très volumineux, noirâtres, non purulents. L'articulation temporo-maxillaire est saine; autour de la portion cartilagineuse du conduit, il n'y a pas d'altération notable. Pour l'examen des organes contenus à l'intérieur du temporal, deux coupes sont faites: la première, transversale, divise en deux parties, antérieure et postérieure, la caisse et les deux conduits auditifs; la seconde, oblique, partage en deux moitiés latérales l'apophyse mastoïde. La peau du conduit auditif et la muqueuse de la caisse sont rouges, tuméfiées, ramollies, recouvertes de débris purulents; mais, elles ont conservé sur tous les points une adhérence marquée à la surface osseuse. Le tympan présente une large perforation à bords libres, à grand diamètre vertical. Des parois osseuses de la caisse, la supérieure seule est complètement ramollie et purulente; les autres ont conservé leur dureté et leur épaisseur normales; on constate seulement une certaine dilatation des canaux de Havers; les osselets ont été déplacés par la coupe, mais on les retrouve encore solides et résistants. L'orifice de communication entre la caisse et les cellules mastoïdiennes est large; dans les cellules, de même que dans la caisse, la suppuration

occupe surtout la surface de la muqueuse et n'a pas détruit la substance osseuse; il n'y a pas de collection purulente; la muqueuse est grisâtre, ramollie, adhérente dans les grandes cellules, la coupe des petites présente également un aspect grisâtre dû à l'infiltration purulente, mais l'apparence aéroilaire est bien conservée, les cloisons persistent et sont encore solides. La lame osseuse compacte ne paraît ni amincie, ni friable, pas plus du côté du sinus latéral que sur la face externe de l'apophyse; on y constate seulement, surtout sur la lame interne, des canaux de Havers plus développés que normalement. Dans le rocher, la coupe du diploé a un aspect grisâtre, par infiltration purulente.

L'oreille interne et le nerf auditif ne sont pas notablement altérés. Près du trou déchiré postérieur, au niveau surtout du condyle, le diploé de l'occipital est grisâtre, un peu ramolli, manifestement infiltré de pus; on a vu que les lames compactes sont partout dures et résistantes.

Thorax. — D'épaisses fausses membranes pleurales recouvrent tout le poumon droit; à gauche, elles sont moins abondantes et tapissent seulement le lobe inférieur.

Poumon droit. — La surface en est brune grisâtre; on constate dans les trois lobes, mais surtout dans l'inférieur, une injection et une condensation considérables, qui n'arrivent cependant dans aucun point à l'induration de la pneumonie fibrineuse. Le tissu pulmonaire crépite encore légèrement et surnage dans l'eau; sa coupe est brune grisâtre et la pression fait sourdre des alvéoles et des petits rameaux bronchiques une sérosité spumeuse purulente. Pas d'abcès; sur le bord antérieur du lobe moyen, deux petits noyaux noirâtres ayant la forme pyramidale, à base sous-pleurale, des infarctus emboliques.

Poumon gauche. — Le lobe inférieur présente une altération identique à celle que nous venons de décrire; elle est seulement moins prononcée et on ne trouve pas d'infarctus. Le lobe supérieur est peu atteint. La muqueuses des bronches est rouge, ramollie et recouverte de sécrétion blanchâtre. Les ganglions bronchiques sont volumineux et noirâtres. Pas de tubercules aux sommets des poumons.

Cœur. — Le péricarde et l'endocarde sont sains; le tissu musculaire ne présente d'autre altération qu'un certain degré de dégénérescence graisseuse, caractérisée par une coloration rouge jaunâtre uniforme et l'accumulation de la graisse dans les sillons.

Abdomen. — Péritoine intact.

Foie. — Très augmenté de volume et de poids. Coloration jaune-brunâtre. Consistance un peu diminuée. Pas d'abcès, mais à la face convexe, sous le péritoine, quelques noyaux noirâtres de forme pyramidale, à base superficielle.

Rate. — Très volumineuse, noirâtre, diffluente. Congestion considérable, mais pas d'abcès ni d'infarctus.

Reins. — Légère congestion.

Pancréas. — Intact.

Les grandes articulations ont été ouvertes, plusieurs groupes musculaires incisés; on n'a pas trouvé de pus.

OBSERVATION II

(recueillie au Val-de-Grâce, service de clinique
de M. le Professeur Gaujot)

V. Louis, soldat infirmier depuis le 21 décembre 1876, 24 ans. Constitution médiocre, tempérament lymphatique. Pas d'antécédents morbides; ni tuberculose, ni syphilis. Entré au Val-de-Grâce, le 19 octobre 1878, pour une otite suppurée moyenne du côté droit.

Cette affection a débuté d'une manière aiguë, vers le milieu de mars 1878, dans le courant d'un rhume peu intense. L'écoulement a persisté depuis, malgré deux traitements réguliers à l'hôpital militaire de Vincennes, qui ont duré chacun un mois et demi et ont été séparés par un congé de convalescence de trois mois.

Le 25 octobre, l'examen du malade au Val-de-Grâce a permis de constater sur le tympan une large perforation elliptique à bords libres et à grand diamètre obliquement dirigé de haut en bas et d'avant en arrière. Si l'on recourt au procédé de Valsalva, des bulles d'air s'échappent avec bruit par cette perforation et entraînent avec elles le pus contenu dans la caisse. Comme phénomènes subjectifs, le malade éprouve des bourdonnements presque continus, permettant toutefois le sommeil et le décu-

bitus sur le côté droit; des sifflements de temps en temps; pas de bruits musicaux; céphalée frontale intermittente. La surdité est assez prononcée; la voix ordinaire est entendue à 9 mètres et la montre à 10 centimètres. Des instillations répétées dans l'oreille avec des solutions de carbonate de soude et de morphine, des fumigations sur le pharynx, des révulsifs intestinaux, des pédiluves sinapisés, etc., apportent une légère amélioration à l'état du malade. Mais, le 12 janvier 1879, il se produit, sans cause appréciable, une aggravation soudaine des bourdonnements et des douleurs d'oreille. Le 13, apparaît un gonflement phlegmoneux en avant, au-dessous et en arrière du pavillon de l'oreille droite; la pression est douloureuse dans toute la région atteinte; elle ne l'est pas particulièrement au niveau de l'apophyse mastoïde; on ne sent pas de ganglions distincts. Douleur assez vive dans les mouvements de l'articulation temporo-maxillaire. La peau du conduit auditif n'est pas notablement tuméfiée, l'écoulement séro-purulent est devenu plus abondant. En même temps, légère réaction générale, céphalalgie vive, pouls un peu rapide; peau un peu chaude; diminution de l'appétit; constipation. Malgré des applications successives de sangsues et de cataplasmes et l'administration de plusieurs purgatifs, les phénomènes inflammatoires s'aggravent les jours suivants et présentent bientôt une intensité inquiétante.

19 janvier. — *État général* : la rougeur de la peau et l'empatement du tissu cellulaire s'étendent en arrière un peu au delà de la limite postérieure de l'apophyse mastoïde; en avant, jusque vers le milieu de l'arcade zygomatique; en bas, deux travers de doigt au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur; en haut, l'inflammation atteint une ligne horizontale menée par le bord supérieur du pavillon; le gonflement phlegmoneux est peu prononcé au niveau de l'apophyse mastoïde même, qui n'est pas très douloureuse au toucher et ne semble point augmentée de volume; mais il est fort considérable à la partie supérieure de la région carotidienne et siège à la fois dans le tissu cellulaire sous-cutané et au-dessous du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Ce muscle n'est pas contracturé, mais le malade évite les mouvements de la tête qui sont douloureux, ainsi que ceux des mâchoires. Deux points sont particulièrement douloureux à la pression : le premier, derrière le bord postérieur de l'apophyse mastoïde, près de la pointe; le second, sous le lobule de l'oreille. Écoulement toujours abondant de pus séreux par le conduit auditif, dont la lumière est peu rétrécie par la tuméfaction;

bourdonnements et douleurs d'oreille continus et violents; céphalalgie intense; le malade éprouve un peu de vertige, quand on l'assied sur son lit. L'audition est conservée du côté malade.

État général : Facies animé. Pouls vibrant à 90. Pas de frisson. Température du matin 39°; du soir 39°6. Sommeil agité. Langue légèrement saburrale; lèvres un peu sèches; pas de vomissements, ni même de nausées; trois selles à la suite d'un purgatif administré la veille. Urines rouges, fébriles.

Aucun signe précis de méningite ou d'encéphalite. Intelligence intacte; mouvements des yeux et dimensions des pupilles entièrement normaux; pas de paralysie ni de contracture soit à la face, soit dans les autres parties du corps. Les organes abdominaux et thoraciques ne sont pas altérés.

Prescription : potion morphinée. Eau de Sedlitz. 3 sangsues; cataplasmes et injections émollientes.

20 janvier. — La tuméfaction s'est encore étendue du côté de la nuque; immédiatement en arrière et au-dessous du bord postérieur de l'apophyse mastoïde, sensation assez nette de fluctuation. Raideur du sterno-cléido-mastoïdien. M. Gaujot pratique sur le milieu de la face externe de l'apophyse mastoïde une incision d'environ 2 centimètres, qui dépasse un peu le bord inférieur de cet os et a pour but de débrider le périoste et d'ouvrir la collection sous-mastoïdienne, sans couper l'artère occipitale. Du pus phlegmoneux mélangé à du sang s'échappe en abondance par la partie inférieure de l'incision. Sur la face externe de l'apophyse, le périoste est partout adhérent et ne paraît pas notablement épaissi. Mais, avec la sonde cannelée, on constate que la face inférieure de cet os et la partie voisine de l'occipital sont entièrement dénudées; l'abcès est donc sous-périostique, tandis qu'on avait de la tendance à le placer dans les ganglions ou le tissu cellulaire. Légère aggravation de l'état général. Pouls à 84. Température du matin 39°; soir, 40°.

21 janvier. — Le gonflement inflammatoire a diminué d'une manière appréciable sous le pavillon de l'oreille; pus s'écoule franchement phlegmoneux et sans odeur; mais, la collection est vaste et ne se vide pas facilement à cause de la situation élevée de l'incision; la pression au niveau de l'angle du maxillaire inférieur fait remonter du pus en abondance.

Persistance et au même degré des bourdonnements, des douleurs d'oreille, de la céphalalgie, de l'écoulement par le conduit auditif. Point de symptômes de méningite ni d'encéphalite.

Mais, du côté de la poitrine, on constate tous les signes d'une vaste pneumonie occupant la moitié inférieure du poumon; sub-matité; augmentation des vibrations thoraciques; râles crépitants et sous-crépitanants à la fin de l'inspiration, souffle tubaire; quelques crachats légèrement rouillés. Pommettes rouges; lèvres plus sèches; langue tout à fait saburrale. Pouls à 86. Température : matin 39°2; soir 40°4.

22 janvier. — Pas de modification notable de l'état local. Température : matin 40°; soir 39°2. Pouls 100.

23 janvier. — Le gonflement phlegmoneux a encore diminué; suppuration abondante et de bonne nature. Les bourdonnements et les douleurs d'oreille, la céphalalgie ont moins d'intensité.

La pleuro-pneumonie, constatée à droite le 21, a envahi le tiers inférieur du poumon gauche, en arrière; râles ronflants et sibilants dans les parties supérieures des deux poumons. Léger ictère généralisé; la présence de la bile dans l'urine est constatée par le chloroforme et l'acide nitrique.

L'augmentation du volume du foie et de la rate est appréciable; faible ballonnement du ventre. Sueurs profuses, marquées surtout à la face. Pas de diarrhée.

Pommettes violacées; lèvres et langue assez sèches, sans être fuligineuses. Un frisson à trois stades bien caractérisées a eu lieu ce matin, vers 7 heures, et a duré près d'une heure. Température : matin, à 8h30, 40°; soir, 39°5. Pouls, 120; un peu irrégulier : quelques intermittences.

Intelligence toujours nette; absence de contractures ou de paralysies.

24 janvier. — La prostration du malade paraît moindre; ictère plus prononcé. Sueurs à la face. Pas de frisson. Température : matin, 39°2; soir, 39°8. Pouls 120, plus faible, plus irrégulier, intermittences fréquentes. Souffle cardiaque au premier temps et à la pointe.

25 janvier. — La collection purulente s'étend jusqu'au voisinage de la protubérance occipitale externe; le pus est devenu séreux et assez fortement fétide. L'écoulement par le conduit auditif est très diminué. L'apophyse mastoïde est dure, recouverte du périoste à sa face externe, et ne paraît que peu augmentée de volume.

Abattement profond; figure cyanosée. Dyspnée considérable : la pleuro-pneumonie double occupe les deux tiers inférieurs de chaque poumon. Frisson dans la soirée du 24. Température du matin, 39°2. Pouls 130, très irrégulier. Pupilles rétrécies; quel-

ques mouvements carphologiques du pouce droit. Cependant l'intelligence et la sensibilité sont conservés; pas de paralysie ni de contracture de la face des membres.

Mort dans la nuit du 25 au 26. Dans la soirée du 25, la température s'est élevée à 41°,2.

Autopsie. — *Cavité crânienne* : Dure-mère intacte, excepté dans les fosses temporale et occipitale, où elle est jaunâtre et moins adhérente que normalement; pas de liquide dans la cavité de l'arachnoïde. Les veines de la surface du cerveau sont gorgées de sang et entourées d'un exsudat légèrement grisâtre; mais il n'y a pas d'infiltration purulente, ni de fausses membranes. Le cerveau et le cervelet ont été découpés en tranches aussi minces que possible : on constate une faible diminution de la consistance normale et un piqueté hémorragique léger dans les lobes cérébraux, plus prononcé dans le cervelet. Peu de liquide dans les ventricules. Les racines nerveuses sont saines. En résumé, pas de méningite ni d'encéphalite : l'altération se borne à la congestion et ne semble pas plus marquée du côté droit, où siège l'otite purulente.

Région temporo-occipitale droite.

1° *Face interne ou cérébrale.* — Le sinus latéral droit a une couleur plus foncée que le gauche : après l'avoir fendu dans toute sa longueur, on remarque un long caillot sanguin noirâtre, mou, non adhérent aux parois, s'étendant depuis le presseur d'Hérophile jusqu'au golfe de la veine jugulaire; la face interne du sinus, dans la portion verticale, est ramollie, blanchâtre, recouverte de pus, la paroi externe ou osseuse est surtout altérée : elle est perforée de trois ou quatre petits trous et en grande partie détachée de la gouttière osseuse sur laquelle elle est appliquée.

En déchirant les veines qui des cellules mastoïdiennes se jettent dans le sinus latéral, on les voit déverser des gouttelettes purulentes. Les sinus pétreux supérieur et inférieur et le caverneux renferment également du pus. La phlébite se prolonge sur la face interne de la veine jugulaire dans une étendue de 3 centimètres.

Après avoir décollé la dure-mère, on remarque la coloration noirâtre des faces antéro-supérieure et postérieure du rocher et de la face interne de l'apophyse mastoïde, jusqu'au trou déchiré postérieur. Dans toute cette étendue, les canaux de Havers sont manifestement dilatés; mais la surface osseuse a partout sa consistance à peu près normale, excepté au niveau de la paroi supérieure de la caisse, qui se laisse pénétrer sans trop de pression par la pointe d'un scalpel.

2° *Face externe.* — Le volume et la dureté de l'apophyse mastoïde ne paraissent pas modifiés; le périoste qui recouvre sa face externe est à peine épaissi et partout adhérent.

La face intérieure de cet os et la portion voisine de l'occipital, 3 ou 4 centimètres environ, sont complètement dénudées, sans être ramollies. La collection purulente s'étend, en bas, un bon travers de doigt en dessous de l'angle de la mâchoire: elle est limitée, en dehors, par la pointe de l'apophyse mastoïde et les muscles qui s'y insèrent; en dedans, par le condyle de l'occipital et l'atlas; en avant, par le paquet vasculo-nerveux; en arrière, par les muscles de la nuque, splénius, complexus, grand et petit, droits de la tête. Tous les muscles voisins sont injectés et ramollis: le splénius et le complexus sont creusés de deux petites excavations qui renferment du pus et communiquent avec la grande collection. L'insertion du droit latéral à l'occipital a été détachée par l'inflammation. La phlébite est peu marquée sur la tunique externe de la veine jugulaire, qui est résistante et se détache assez facilement des organes voisins. Quelques veinules sortant par le trou condylien postérieur et la suture occipito-temporale renferment du pus. Les nerfs pneumogastrique et spinal sont tuméfiés, injectés et ramollis dans une étendue de 2 à 3 centimètres à partir de leur point d'émergence du crâne. Le glosso-pharyngien, le grand hypoglosse et le facial ne paraissent pas atteints.

Tous les ganglions de la région sont volumineux et noirâtres: deux d'entre eux contiennent un petit abcès distinct. Il n'y a pas d'altération notable autour de la portion cartilagineuse du conduit auditif; l'articulation temporo-maxillaire ne contient pas de liquide: elle est à peu près saine.

Pour l'examen des organes contenus à l'intérieur du temporal, deux coupes sont faites : la première, transversale, divise en deux parties antérieure et postérieure les conduits auditifs, externe et interne, et la caisse ; la seconde, oblique, partage en deux moitiés latérales l'apophyse mastoïde.

La peau du conduit auditif et la muqueuse de la caisse sont rouges, ramollies et recouvertes de débris purulents ; mais, elles ont conservé sur tous les points une adhérence marquée à la surface osseuse. Sur le tympan, large perforation, telle qu'on l'a décrite sur le vivant. Des parois osseuses de la caisse, la supérieure seule est ramollie ; à la pression, des gouttelettes de pus s'échappent de son diploë ; les autres parois, l'inférieure et l'interne surtout, présentent leur dureté et leur épaisseur à peu près normales ; on constate seulement une certaine dilatation des canaux de Havers. L'altération des osselets n'est pas beaucoup plus prononcée ; ils sont tous en place et encore résistants.

L'orifice de communication entre la caisse et les cellules mastoïdiennes est large ; dans les cellules, la lésion inflammatoire est identique à celle de la caisse ; point de collection de pus. Dans les grandes cellules, la muqueuse est grisâtre, ramollie et adhérente ; la coupe des petites cellules présente également un aspect grisâtre ; mais l'apparence aréolaire est bien conservée ; les cloisons persistent et sont encore solides ; la lame osseuse compacte n'est nullement amincie ni friable ; elle ne paraît présenter que des canaux de Havers, plus dilatés que normalement, surtout sur la lame interne.

Le diploë du rocher et celui de l'occipital dans les environs du condyle, ainsi qu'au niveau du condyle lui-même ont un aspect grisâtre ; ils sont légèrement ramollis et paraissent manifestement infiltrés de pus.

L'oreille interne et le nerf auditif ne sont pas sensiblement altérés.

Poumons. — L'altération est de même nature dans les deux poumons et les divers lobes, mais elle est plus considérable dans les inférieurs et dans le poumon gauche. D'épaisses fausses membranes unissent partout les deux feuillets de la plèvre. La surface des poumons présente une

coloration brune grisâtre. On constate partout une injection, une condensation qui n'arrive dans aucun point, à l'induration de la pneumonie fibrineuse. Le tissu pulmonaire crépite encore légèrement et surnage dans l'eau; sa coupe est brune grisâtre et la pression fait sourdre des alvéoles et des petits rameaux bronchiques une sérosité spumeuse purulente.

Quelques infarctus hémorragiques.

Deux petits abcès sous-pleuraux, à contenu un peu séreux, bien limités par une coque rougeâtre et assez épaisse; le premier, du volume d'une noisette, siège à la partie inférieure et externe du lobe supérieur droit; le second, gros comme un poids est situé à la partie moyenne du bord antérieur du lobe inférieur gauche. La muqueuse des bronches est rouge, ramollie et recouverte de sécrétion blanchâtre. Les ganglions bronchiques sont volumineux et noirâtres. Pas de tuberculose au sommet des poumons.

Cœur. — Peu de liquide séreux dans le péricarde, qui a son poli normal. Caillots fibrineux adhérents à la valvule mitrale, légèrement injectée. Même caillots sur la tricuspide et l'endocarde du cœur droit. Tissu musculaire d'une coloration rouge jaunâtre uniforme. Pas d'abcès. Accumulation de graisse dans les sillons.

Péritoine. — Intact.

Foie. — Augmentation considérable de volume et de poids; ce dernier est de 2 kil. 150 gr. Coloration jaunâtre. Consistance un peu diminuée. Pas d'abcès, mais à la face convexe, sous le péritoine, on trouve quelques petits noyaux noirâtres ou jaunâtres, entourés dans ce dernier cas d'une zone d'hypémie.

Rate. — Très volumineuse, pesant 610 grammes, diffluente. Congestion considérable, mais pas d'abcès,

Reins. — Congestion légère, pesant chacun 195 grammes. Coloration jaunâtre des calices et du bassinet due à l'élimination de la bile.

Pancréas. — Rien de particulier. Les articulations ont été ouvertes et ne contenaient point de pus. Des incisions multiples dans les groupes musculaires ont donné le même résultat négatif.

Ces deux observations se ressemblent tellement qu'elles paraissent calquées l'une sur l'autre, et il est évident que nous sommes en présence d'un type particulier d'inflammation. Aussi est-il facile de présenter un résumé des lésions et des symptômes que nous avons signalés.

Anatomie pathologique.

La pyramide entière du temporal, la lame interne de l'apophyse mastoïde et la portion attenante de l'occipital sont le siège d'une ostéomyélite intense qui se caractérise par la coloration noirâtre de la surface osseuse, par l'agrandissement des canaux de Havers, par la teinte grisâtre et le ramollissement du diploé. Sur la lame externe de la mastoïde et sur la portion osseuse du conduit auditif externe, l'ostéomyélite est relativement très légère, si tant est qu'elle existe.

Tous les os atteints par l'ostéomyélite présentent une coque périphérique, dure et résistante, exception faite pour la paroi supérieure de la caisse : cette paroi est réduite en bouillie suppurée, ce qui signifie, sans doute, qu'elle a été le premier point envahi par l'inflammation, que les microbes de l'ostéomyélite s'y sont accumulés insidieusement avant de se répandre avec éclat à travers le rocher, la mastoïde et une partie de l'occipital. Sous le rocher et sous l'occipital, le pus s'est collecté en soulevant ou détruisant le périoste; et, malgré l'absence d'examen microscopique, nous estimons que la coloration jaunâtre de la dure-mère et à son défaut d'adhérence à l'os attestent l'existence d'une suppuration diffuse sous le périoste des faces antéro-supérieure et postéro-interne de la pyramide. Tous les sinus en contact avec le rocher sont pleins de pus; dans un cas, nous avons constaté en outre la suppuration des veines traversant le trou condylien postérieur et la suture occipito-temporale. Le sinus latéral est particulièrement altéré dans sa paroi externe ou osseuse; mais, cela ne peut tenir à la prédominance de l'inflammation dans les cellules mastoïdienne : la cellulite en effet a été peu marquée; il n'y avait pas de pus collecté; les cloisonnements osseux étaient restés intacts; la muqueuse n'était ni décollée, ni détruite; les deux lames qui limitent

la mastoïde étaient épaisses et dures. L'altération du sinus latéral, comme celle des autres sinus, ne peut être rapportée qu'à l'ostéomyélite de l'os sous-jacent et à la phlébite des veinules afférentes; si le sinus latéral est plus atteint, c'est peut-être parce qu'il reçoit des veinules plus volumineuses et que la quantité de moelle dans les os est en rapport direct avec le calibre des veines intra-osseuses; autrement dit, avec les dimensions des canaux Havers. Et il n'y a aucune raison de croire que l'ostéomyélite de la gouttière osseuse où se loge le sinus latéral dépend de la cellulite intra-mastoïdienne, puisque tout le rocher est envahi à un degré sensiblement égal, puisque nous trouvons au niveau de la paroi supérieure de la caisse le point de départ de l'inflammation, qui s'est brusquement généralisée en suivant la continuité des os, ce qui explique l'intégrité relative de la lame externe de la mastoïde. L'abcès à la fois sous-mastoïdien et sous-occipital mérite de fixer l'attention: cet abcès n'entoure pas la veine jugulaire interne; il est simplement situé derrière elle et il s'étend fort loin en arrière, jusqu'au voisinage de la ligne médiane de l'occipital. D'autre part, la tunique externe de la jugulaire paraissait peu altérée: elle ne présentait, en tout cas, aucune perforation. On ne peut donc pas considérer l'abcès comme une conséquence de la phlébite; en réalité, l'abcès et la phlébite sont le double effet d'une même cause: l'ostéomyélite du temporal et de l'occipital.

On le voit, les caractères macroscopiques sur lesquels nous basons le diagnostic d'ostéomyélite sont absolument ceux qu'a indiqués Lannelongue, dans son travail de 1879. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à lire l'observation publiée cet auteur, sous le n° XXI. C'est un cas d'ostéomyélite d'un corps vertébral. Une partie de ce corps est dénudée et forme la paroi d'un abcès ouvert avant la mort du malade. La surface de l'os est noirâtre: les canaux de Havers sont agrandis: il en est qui reçoivent une tête d'épingle. Les veines intra- et extra-rachidiennes sont enflammées, détruites ou pleines de pus.

On nous concédera qu'il ne serait pas très logique d'intituler l'observation ci-dessus: « Phlébite des veines du rachis

consécutive à l'ostéomyélite d'un corps vertébral. » Ce serait, qu'on nous passe l'expression, mettre la charrue avant les bœufs et l'effet avant la cause. Eh bien ! il convient de raisonner de même, quand il s'agit des phlébites des sinus craniens développées à la suite de l'ostéomyélite du rocher. Puisque les veines, dans les canaux de Havers, sont entourées de moelle et qu'elles ont des parois très minces, il est évident que l'ostéomyélite entraîne presque fatalement leur suppuration ou leur destruction. Les microbes arrivent ainsi facilement dans les gros troncs veineux du voisinage, et cette migration est surtout facile au crâne, où les sinus sont compris dans un dédoublement de la dure-mère, autrement dit du périoste. Nous n'insistons pas sur les lésions viscérales constatées chez nos malades. Ce sont là les signes bien connus de la septico-pyohémie, plutôt que de la pyohémie véritable ; car, les grandes articulations ne contenaient pas de pus et les abcès métastiques, même dans les viscères, étaient peu développés et peu nombreux.

La pneumogastrique, immédiatement après sa sortie du trou déchiré postérieur, présentait une altération manifeste, qui a peut-être joué un rôle dans l'évolution des accidents, auxquels ont succombé les malades. Cette hypothèse, dont la valeur nous échappe, ne saurait nous arrêter longtemps ; mais l'action des pneumogastriques est trop étendue et trop importante pour qu'il ne soit pas intéressant d'attirer l'attention sur la possibilité de leur inflammation à la suite des phlébites de la jugulaire interne ou plutôt de l'ostéomyélite des os qui bordent le trou déchiré postérieur (1).

Symptomatologie. — Les accidents débutent par une aggravation considérable des phénomènes subjectifs, que les malades accusaient à un degré léger, d'une façon continue ou intermittente. Les bourdonnements deviennent très violents, les douleurs d'oreille lancinantes, la céphalalgie vive, le sommeil agité. Un ou deux jours après, l'écoulement séropurulent qui a lieu d'habitude par le conduit auditif externe, se fait plus abondant et, en même temps, apparaît un gonflement œdémateux en avant, en arrière et au-dessous du pa-

(1) GAUJOT. *Leçons cliniques inédites.*

villon de l'oreille. La pression du doigt est légèrement, mais nettement douloureuse sur toute la région œdématisée; elle ne l'est pas particulièrement sur l'apophyse mastoïde. Les mouvements de mastication provoquent une douleur assez vive au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Il se produit alors une réaction générale marquée. Bien que nous ne possédions pas pour cette période des renseignements thermométriques précis, l'existence de la fièvre paraît indiscutable, puisque nous avons constaté la chaleur de la peau, l'accélération du pouls, l'état saburral de la langue et la diminution de l'appétit. En avant du pavillon de l'oreille, le gonflement œdémateux arrive rapidement à ses limites définitives, c'est-à-dire au niveau du bord supérieur du pavillon et à la partie moyenne de l'arcade zygomatique; sur la face externe de l'apophyse mastoïde, le gonflement atteint aussi très vite son degré maximum; il augmente au contraire, vers le sixième jour, du côté de la nuque et le long du sterno-cléido-mastoïdien, et descend de deux travers de doigt au-dessous de l'angle de la mâchoire. A ce moment, les muscles de la nuque, et surtout le sterno-cléido-mastoïdien sont pris de raideur; on relève deux points spécialement douloureux, l'un derrière l'apophyse mastoïde, l'autre sous le lobule de l'oreille. Les mouvements de mastication sont devenus plus pénibles; l'apophyse mastoïde conserve sa dureté normale; les phénomènes subjectifs sont toujours violents; l'écoulement de pus séreux est abondant; la réaction générale plus marquée. Il n'y a pas de signes précis de méningite ou d'encéphalite. Les viscères de l'abdomen et du thorax paraissent encore intacts. Le gonflement phlegmoneux qui se propage vers la nuque et le long du sterno-cléido-mastoïdien révèle un abcès sous-mastoïdien et sous-occipital: chez l'un des malades, l'abcès est reconnu au huitième jour par la sensation de fluctuation perçue derrière l'apophyse mastoïde; il est ouvert immédiatement. Chez l'autre malade, le diagnostic assuré de la collection purulente est trop tardif pour qu'une intervention chirurgicale paraisse utile.

L'infection générale des deux malades, la pneumonie, l'hypertrophie de la rate et du foie, etc., deviennent mani-

festes du neuvième au dixième jour ; à partir de ce moment, la température prise avec soin se maintient entre 39°,5 et 40°; les malades ont les traits altérés, les lèvres sèches, des sueurs profuses, surtout à la face; les téguments prennent une coloration de plus en plus ictérique. L'un des malades a des frissons quotidiens à partir du sixième jour; l'autre n'en présente que les onzième et treizième jours. Pendant que le développement des lésions viscérales infectieuses et l'aggravation progressive de l'état général préparent le dénouement fatal, les symptômes subjectifs, douleurs d'oreille irradiées dans la tempe et le front, bourdonnements, vertige dans la position assise, perdent de leur intensité; l'écoulement de pus séreux par le conduit auditif devient moins abondant. L'audition se maintient pourtant à un degré appréciable. Le gonflement œdémateux persiste autour du pavillon dans l'étendue indiquée, mais sans que la mastoïde présente jamais aucun point particulièrement douloureux, enflé ou ramolli; les mouvements de l'articulation temporo-maxillaire sont toujours douloureux. Dans les deux derniers jours de la vie des malades, l'écoulement de pus séreux est à près tari. La mort a lieu du douzième au treizième jour, sans qu'on ait jamais constaté aucun signe précis de méningo-encéphalite.

Diagnostic différentiel. — Grâce aux renseignements fournis par l'autopsie pratiquée chez nos deux malades, nous n'hésitons pas à dire que les symptômes observés pendant leur vie nous permettaient de porter un diagnostic exact et ferme, vers le sixième jour, c'est-à-dire à un moment où l'intervention chirurgicale pouvait s'exercer avec chances de succès.

Chez un homme atteint d'otorrhée chronique de l'oreille moyenne avec perforation du tympan, l'aggravation des bourdonnements et des douleurs d'oreille, l'augmentation du pus séreux qui s'écoule habituellement par le conduit auditif externe, la fièvre et le trouble de l'état général, indiquent une poussée inflammatoire dans la caisse même, peut-être aussi dans les cavités ou les os voisins. Cette conclusion est surtout certaine si, comme c'était le cas chez

nos malades, le conduit auditif ne présente ni rétrécissement, ni tuméfaction, ni érosions, etc., pouvant faire penser à une otite externe. Du deuxième au troisième jour, apparaissent deux symptômes très importants au point de vue de l'altération possible des os. Il se produit un gonflement phlegmoneux péri-auriculaire et une douleur assez vive au niveau de l'articulation temporo-maxillaire pendant les mouvements de mastication. La tuméfaction œdémateuse surtout se présente avec des caractères qui lui donnent une haute valeur séméiologique : précoce par rapport au début des accidents, elle recouvre d'emblée ou très rapidement une surface étendue et correspondant comme siège à la situation de la pyramide et de l'apophyse mastoïde; elle n'est pas plus marquée en arrière qu'en avant du pavillon et la pression un peu forte, c'est-à-dire exercée sur l'os sous-jacent, provoque une douleur égale dans toute la région œdématisée. La douleur qui se produit au niveau de l'articulation temporo-maxillaire doit être aussi en rapport avec l'altération de la surface osseuse articulaire du temporal, puisqu'on ne peut l'expliquer par une inflammation atteignant soit le conduit auditif externe, soit l'articulation elle-même. Au sixième jour, tandis que les symptômes restent stationnaires dans la région péri-auriculaire et notamment sur l'apophyse mastoïde même, nous voyons le gonflement phlegmoneux s'étendre vers la nuque et le long du sterno-cleido-mastoïdien; on sent que l'empâtement est profond et qu'un abcès menace de se former sous le muscle. Que signifie cette menace d'abcès? S'agit-il d'un adéno-phlegmon profond comme le pensait d'abord notre maître Gaujot? (*Loc. cit.*). Mais, à en croire les anatomistes, les lymphatiques de la caisse (1) passent dans le conduit auditif externe et se rendent aux groupes ganglionnaires situés en avant du tragus ou derrière le pavillon de l'oreille? L'abcès en formation et la douleur constatée sous le lobule de l'oreille indiquent-ils une phlébite de la jugulaire interne? C'est l'interprétation qui est donnée dans beaucoup d'observations dont il sera

(1) TESTUT. *Anatomie descriptive.*

parlé plus loin; mais remarquons la date d'apparition de l'abcès chez nos malades; nous ne sommes qu'au sixième jour des accidents et, si la phlébite peut provoquer la suppuration autour d'elle soit par migration directe des microbes à travers les parois de la veine, soit par l'intermédiaire d'une infection ganglionnaire, encore faut-il que cette phlébite soit constituée depuis un certain temps. Or, à ce moment la phlébite ne s'est pas encore révélée par ses signes pathognomoniques et les phénomènes constatés autour de l'oreille indiquent au contraire une inflammation des os; par conséquent, l'abcès en formation est lui-même le résultat de l'ostéomyélite, qui a gagné la lame interne de la mastoïde et la portion voisine de l'occipital; c'est en quelque sorte la signature de la maladie; le point douloureux relevé derrière l'apophyse mastoïde est précisément en rapport avec cette ostéomyélite; peut-être en est-il de même du point douloureux signalé sous le lobule de l'oreille. Nous avons donc raison de dire que, vers le sixième jour, nous aurions pu et dû reconnaître que nous étions en présence d'une ostéomyélite. Les accidents qui vont se développer ultérieurement seront moins le fait de l'ostéomyélite elle-même que des complications engendrées par elle, c'est-à-dire de la phlébite des sinus et de la septico-pyohémie. Passons rapidement en revue les diverses affections avec lesquelles l'ostéomyélite pouvait être confondue.

1° Nos malades présentaient une large perforation du tympan, et l'écoulement de pus par le conduit auditif était abondant; on ne pouvait donc attribuer l'œdème péri-auriculaire à la rétention de pus dans la caisse;

2° *Otites externes* :

A) Les otites catarrhale, eczémateuse, parasitaire, gouteuse, herpétique produisent sur la peau du conduit auditif externe des lésions superficielles et facilement appréciables à la vue : érosions, squames, amas de mycélium, vésicules, etc. Le gonflement du conduit est considérable et peut aller jusqu'à l'obturation.

B) Dans les otites furoncleuses et glandulaires, nous pouvons constater généralement une saillie limitée plus ou

moins acuminée et douloureuse à la pression; en tout cas, le conduit est très rétréci et sa lumière prend la forme d'une fente étroite, ce qui tient à la prédominance de la tuméfaction sur l'une des parois.

C) L'otite externe périostique produit un rétrécissement très marqué ou même l'obturation du conduit auditif. Le gonflement péri-auriculaire est très considérable et aboutit en quelques jours (2 à 6) à la formation d'abcès soit en avant du tragus, soit surtout derrière le pavillon de l'oreille. Ainsi dans un cas rapporté par Duplay (1) la suppuration a été évidente deux jours après l'apparition de la tuméfaction œdémateuse. Il est facile de voir qu'aucune des affections du groupe n° 2 ne pouvait être admise chez nos malades, dont le conduit auditif externe s'est à peine rétréci et n'a présenté aucune lésion appréciable.

Mais nous verrons plus loin que la périostite suppurée du conduit auditif externe peut être tout simplement un épiphénomène de l'ostéomyélite généralisée au rocher et à la mastoïde. L'existence de cette dernière affection se révèle, dans ce cas, par la persistance et l'aggravation des accidents infectieux malgré l'ouverture des collections péri-auriculaires. Il peut arriver aussi que le passage ou la stagnation du pus provoque des érosions, des vésicules, etc., à l'entrée du conduit auditif ou dans le conduit lui-même et que ces lésions superficielles amènent des adénites autour du pavillon, à la pointe de la mastoïde, etc. Il y a là une cause d'erreur qu'on peut éviter avec un examen attentif, en reconnaissant que la suppuration de la caisse a été le fait initial.

3° Adénite péri-auriculaire :

A) Les lymphatiques du conduit et ceux de la caisse se rendent dans les groupes ganglionnaires avoisinant l'oreille. On peut donc observer des adénites ou des adéno-phlegmons. Gaujot a remarqué (1) que les adénites se produisaient surtout à la pointe de l'apophyse mastoïde et que ces affections pouvaient mettre le chirurgien dans l'embarras, car

(1) DUPLAY. *Bulletin médical*, 1890.

(1) GAUJOT. *Leçons cliniques inédites*.

elles sont parfois précédées d'un ou deux frissons; mais, l'incertitude ne dure pas longtemps; car, on observe des tuméfactions limitées, facilement reconnaissables, qui se résolvent en quelques jours ou aboutissent rapidement à la suppuration.

B). — *Périostite mastoïdienne.*

C'est une affection relativement fréquente et aujourd'hui bien connue. Elle produit une tuméfaction considérable et caractéristique qui siège en haut et en arrière du pavillon, efface le sillon rétro-auriculaire et pousse le pavillon en avant et en bas. La suppuration est la règle et devient rapidement manifeste (3 à 6 jours).

C). — *Inflammation des cellules mastoïdiennes.*

Il est actuellement fort difficile de tracer les caractères généraux de cette inflammation, car on a l'habitude de décrire sous la même dénomination des maladies en réalité très différentes. Depuis Sentez (1), beaucoup d'auteurs admettent que l'inflammation des cellules mastoïdiennes est toujours une affection très sérieuse, souvent grave ou même mortelle par les complications qu'elle provoque. Et cependant, si l'on veut bien réfléchir que les cellules mastoïdiennes communiquent largement avec la caisse, que dans le décubitus dorsal le pus accumulé dans la caisse s'écoule naturellement dans les cellules, il est difficile de croire que leur participation aux inflammations de l'oreille moyenne soit un fait exceptionnel. En examinant les hommes atteints d'otite suppurée, aiguë ou subaiguë, nous avons souvent constaté chez eux, malgré l'absence de troubles généraux un endolorissement spontané et une douleur à la pression dans la région mastoïdienne. Nous supposons donc pour notre part, que la cellulite de l'autre mastoïdien ou de la mastoïde entière accompagnait fréquemment les inflammations de la caisse sans se traduire par d'autres symptômes que ceux relevés chez les malades dont nous parlons ci-dessus. Il existe maintenant des obser-

(1)SENTEZ. *Thèse de Paris*, 1865.

ventions précises qui corroborent notre opinion. Stacke (1) qui a érigé en traitement de l'otorrhée chronique l'ablation du marteau et de l'enclume et l'ouverture large de l'antre mastoïdien a constaté trente fois sur trente-trois cas que la suppuration connue de la caisse occupait également, sans qu'on s'en doutât, les cellules de l'antre mastoïdien. Politzer (2) a pratiqué un certain nombre d'autopsies à la suite de décès dus à la grippe: dans tous les cas où il existait une otite suppurée moyenne, il a trouvé du pus dans les cellules mastoïdiennes, bien que du vivant du malade on n'eût observé aucun signe de mastoïdite. En 1873, Buck (3), dont Poinso (4) a reproduit les idées, a décrit deux formes de cellulite, une catarrhale et une suppurée. Gaujot, en 1879 (*Loc. cit.*) admettait trois variétés d'inflammations mastoïdiennes et nous pensons qu'il y a intérêt à maintenir cette division.

A). — *Cellulite mastoïdienne catarrhale ou suppurée.*

Dans les otites moyennes aiguës, catarrhales ou suppurées, l'envahissement des cellules peut sans doute passer inaperçu; mais, il arrive assez souvent qu'il se traduit par une grande abondance des sécrétions qui s'échappent par le conduit auditif par de la douleur et même de l'œdème dans la région mastoïdienne. La décroissance des accidents se manifeste du quatrième au cinquième jour et bientôt tout rentre dans l'ordre. Chez les malades atteints d'otorrhée chronique, on peut observer des poussées inflammatoires qui reproduisent l'affection que nous venons de décrire; mais souvent la cellulite s'annonce par une grande diminution ou un arrêt de l'écoulement; les bourdonnements deviennent violents; il se produit dans la mastoïde des douleurs vives, pulsatives, s'irradiant dans la nuque et la tempe. Il peut survenir une fièvre plus ou moins vive et quelquefois un ou deux frissons. La mastoïde est douloureuse à la pression: on y constate

(1) *Revue des sciences médicales*, par HAYEM, 15 avril 1892, p. 730.

(2) POLITZER. *Ann. des mal. de l'oreille*. Mai 1892.

(3) BUCK. *Archives of ophthalmology and otology*. New-York, 1873. Vol. III, n° 1, p. 178.

(4) POINSOT. *Région mastoïdienne dans Dict. de méd. et chirurgie pratiques*, 1875.

quelquefois de l'empâtement œdémateux, cet état dure en général de trois à six jours : puis, l'écoulement se rétablit par le conduit auditif, plus abondant qu'autrefois, et la crise est terminée. Gaujot (*Loc. cit.*) a observé fréquemment cette forme de cellulite, chez les malades du Val-de-Grâce, et nous avons pu aussi en suivre quelques cas. Il semble que chez ces malades le pus s'accumule dans des cellules de la mastoïde qui perdent momentanément leur communication avec la caisse et que la guérison a lieu par le rétablissement de cette communication.

B). — *Abcès intra-mastoïdiens.*

Au lieu de recéder à partir du quatrième ou cinquième jour, la cellulite aiguë ou subaiguë peut amener la formation d'un abcès ; dans les cas types, le diagnostic est facile. La mastoïde augmente de volume, le pus distendant les parois de la coque osseuse ; il survient de la rougeur et de l'œdème dans les parties molles de la région ; on peut sentir le soulèvement et l'affaissement sous la pression de la lame externe de l'apophyse mastoïde. Gaujot (*Loc. cit.*) a souvent constaté chez les phthisiques des abcès de ce genre, en général indolents et chroniques.

Malheureusement, tous les cas d'abcès ne se traduisent pas par des symptômes aussi nets : il en est qui se révèlent seulement par une douleur fixe, d'autres par des phénomènes généraux assez vagues, etc... Duplay (1) a observé quelques cas où l'abcès intra-mastoïdien avait perforé la coque osseuse et formé un second foyer sous la mastoïde. Ces abcès ne doivent pas être confondus avec ceux provoqués par l'ostéomyélite. Ils ne s'accompagnent pas d'état général grave et la pression fait refluer le pus dans l'oreille moyenne.

C). — *Ostéomyélite de l'apophyse mastoïde.*

Nous reviendrons plus loin sur cette affection. Disons seulement qu'étant de même nature que l'ostéomyélite généralisée, elle peut provoquer les mêmes troubles généraux et

(1) DUPLAY. *Arch. génér. de méd.*, 1883. Vol. I.

des complications identiques ; mais elle semble devoir tirer un cachet particulier de la prédominance des symptômes locaux sur l'apophyse mastoïde elle-même.

Chez nos malades, les accidents ont débuté par une aggravation des phénomènes subjectifs et par l'augmentation de l'écoulement purulent ; c'étaient, en somme, des signes d'otite moyenne et probablement de cellulite mastoïdienne ; mais, dès le deuxième ou troisième jour, les caractères de l'œdème péri-auriculaire et la douleur à l'articulation temporo-maxillaire pendant les mouvements de mastication nous apprenaient que la maladie n'était pas localisée dans les cellules. La marche ascendante des accidents et la réaction générale marquée achevaient de nous démontrer qu'il ne s'agissait pas de cellulite mastoïdienne simple, que la cellulite, à supposer qu'elle existât, faisait partie d'une maladie plus grave et cette maladie ne devait pas être un abcès intra-mastoïdien ou une ostéomyélite limitée à la mastoïde ; car les signes locaux ne prenaient aucune extension sur cette apophyse qui conservait son volume normal, sa dureté habituelle et n'était pas plus douloureuse à la pression que l'os situé en avant du tragus. On arrivait ainsi par exclusion au diagnostic d'ostéomyélite généralisée.

4° *Phlébite des sinus — Septico-pyohémie.*

Les auteurs, Duplay notamment (1), consacrent un chapitre spécial à la phlébite des sinus comme complication de l'otite moyenne. Chauvel (2) a récemment communiqué à la Société de chirurgie cinq cas de septico-pyohémie développée pendant le cours de cette affection. Nous ne contestons nullement que la phlébite des sinus et la septico-pyohémie ne puissent se produire sans le développement préalable d'une ostéomyélite. Mais c'est un fait démontré par un grand nombre d'autopsies que ces affections, quand elles sont d'origine otique, ont été précédées généralement, sinon toujours, de lésions osseuses dénommées par les auteurs, ostéite, carie,

(1) *Traité de chirurgie* de DUPLAY-RECLUS. Vol. IV.

(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie*. Juin 1892.

etc. On ne peut donc admettre le caractère pour ainsi dire essentiel de la phlébite et de la septico-pyohémie qu'à une double condition : c'est qu'on ne constatera pas dans la région auriculaire des symptômes de douleur, d'œdème, etc... indiquant une altération des os ; c'est qu'on ne trouvera pas à l'autopsie les lésions de l'ostéomyélite. Chez nos malades, il est trop évident que la phlébite des sinus et la septico-pyohémie ont été consécutives à l'ostéomyélite généralisée pour qu'il y ait lieu d'insister sur ce point.

Ces données sur le diagnostic de l'ostéomyélite généralisée, nous avons eu occasion de les appliquer chez un malade dont nous relatons l'observation ci-dessous, recueillie par nous au Val-de-Grâce.

OBSERVATION III

(Recueillie au Val-de-Grâce, service de clinique de M. le professeur Gaujot.)

Ernest E..., 23 ans, incorporé en décembre 1876 au 19^e de ligne. Entré pour la première fois au Val-de-Grâce, le 18 janvier 1878, pour une otite moyenne suppurée à droite. Constitution médiocre, tempérament lymphatique. Comme antécédents morbides, gourmes dans les cheveux à l'âge de 8 ans ; fièvre tierce à 17 ; eczéma aigu généralisé 3 mois avant l'incorporation. Ni tuberculose ni syphilis. L'otite a débuté, le 3 janvier 1878, au 7^e jour d'un rhume fébrile avec coryza ; le malade a ressenti des douleurs et des bourdonnements au niveau de l'oreille droite, et le lendemain il en a vu sortir un écoulement purulent.

Trois mois de traitement produisent une amélioration notable ; l'écoulement purulent devient très peu abondant, les phénomènes subjectifs peu intenses ; mais il est impossible d'obtenir la guérison complète. La persistance de cette affection empêche le malade de reprendre son service ; il passe 6 mois en convalescence et fait sa troisième entrée au Val-de-Grâce, le 3 mai 1879.

A ce moment, l'état du malade était à peu près le même que l'année précédente : écoulement séro-purulent peu abondant et sans odeur marquée ; bourdonnements continus ; par intermittences fréquentes, douleurs d'oreille, céphalée temporale et sus-auriculaire à droite. Intégrité du pavillon du méat et de la région mastoïdienne. Le conduit auditif semble un peu rétréci. Sur le

tympa, on constate en avant et en bas une large perforation de forme circulaire, à bords libres, refoulés en dedans en forme d'entonnoir et vibrant lorsque l'air passe pendant l'expiration forcée. Le tympan est opaque, rosé sur fond blanc; le manche du marteau et le triangle lumineux ne sont pas distincts. L'oreille droite entend la voix ordinaire à 7 mètres et la montre à 3 centimètres.

Le 5 mai. — Le malade éprouve soudainement et sans cause apparente, à 3 heures de l'après-midi, un frisson nettement caractérisé par les trois stades classiques, avec léger claquement des dents.

6 mai. — Les bourdonnements, les douleurs d'oreille et la céphalalgie temporo frontale droite ont augmenté d'intensité. L'écoulement est le même. L'apophyse mastoïde et les parties molles autour du pavillon sont complètement saines. Le sommeil a été un peu agité. L'appétit est légèrement diminué sans que la langue soit saburrale. Pas de nouveau frisson.

7 mai. — Pas d'aggravation notable.

8 mai. — Léger empatement du tissu cellulaire sans rougeur de la peau, en avant du tragus; l'apophyse mastoïde ne paraît pas atteinte; cependant, la pression réveille un point douloureux derrière son bord postérieur près de la pointe. L'écoulement purulent est devenu plus abondant. Les mouvements de mastication provoquent une certaine douleur dans l'articulation temporo-maxillaire. Les bourdonnements, les douleurs d'oreille et la céphalalgie ont acquis une violence plus grande. Le malade éprouve un peu de vertige pendant la marche, laquelle se fait bien cependant. L'audition est conservée à droite et les vibrations du diapason y sont plus fortement perçues qu'à gauche. Langue légèrement saburrale, constipation, peau chaude, pouls assez précipité.

Traitement. — Sangsues autour du pavillon; injections émollientes dans l'oreille; purgatif, etc...

9 mai. — L'empatement du tissu cellulaire est assez notable en avant du tragus; il s'étend jusqu'au milieu de l'arcade zygomatique; en haut, il atteint le niveau du bord supérieur du pavillon, en arrière, sur l'apophyse mastoïde même, il est très léger; la peau n'est pas rouge. La pression un peu énergique provoque de la douleur dans toute la région œdématisée et surtout derrière le bord postérieur de l'apophyse mastoïde. Le conduit auditif ne paraît pas plus rétréci que d'habitude. Ecoulement de pus séreux abondant; bourdonnements et douleurs d'oreille très

intenses, céphalalgie générale plus marquée à droite. Douleur assez vive à l'articulation temporo-maxillaire pendant les mouvements de mastication. Deux frissons dans la journée du 8, le premier à 3 heures de l'après-midi, le second à minuit. Température du 8 au soir, 40°; du matin, 40°, 4. Pouls, 100, plein et régulier. Sueurs profuses presque constantes, plus marquées à la face. L'intelligence est nette, malgré une prostration assez prononcée. Il n'y a pas de signes précis de méningite ou d'encéphalite; pupilles égales et de dimensions normales; mouvements des yeux complets et synergiques; absence de convulsions, de contracture ou de paralysie.

10 mai. — L'œdème péri-auriculaire n'a pas augmenté sensiblement. La dureté et le volume de la mastoïde paraissent normaux. Au-dessous du lobule de l'oreille, la pression révèle un point douloureux. Le sterno-cléido-mastoïdien est un peu raidi. L'écoulement purulent a notablement diminué. Il n'y a pas de ganglions auriculaires, sous-maxillaires, cervicaux, etc... Les symptômes subjectifs locaux persistent avec la même violence. L'épreuve du diapason et de l'audition de la voix donne les mêmes résultats que précédemment. Dans l'après-midi du 9, le malade a eu deux vomissements bilieux à une demi-heure d'intervalle; ils se sont produits facilement et presque sans effort à l'occasion d'un mouvement du malade, qui repose habituellement sur le côté gauche et a voulu se coucher sur le côté droit. Ce matin, vers 4 heures, un mouvement analogue a produit une forte nausée. La prostration est plus grande; 4 frissons dans la journée du 9. Température du 9, soir, 41°; le matin, 40°. Pouls, 100, régulier. Sueurs profuses constantes, plus marquées à la face. Les lèvres sont un peu sèches, sans être fuligineuses. Pas de signes de méningite ni d'encéphalite. Les organes thoraciques et abdominaux sont intacts. M. Gaujot se décide à pratiquer la trépanation de l'apophyse mastoïde. Un centimètre et demi en arrière du pavillon de l'oreille, il fait une incision de 2 centimètres et demi, à direction légèrement oblique de haut en bas et d'arrière en avant, et dont l'extrémité supérieure est sur le trajet d'une ligne horizontale menée par le bord supérieur du conduit auditif. Le périoste entièrement sain et adhérent est décollé dans toute l'étendue de l'incision jusqu'au dessous de la pointe de l'apophyse, en vue de favoriser l'écoulement de l'abcès sous-mastoïdien, s'il vient à se produire. La lame compacte est perforée à l'extrémité supérieure de l'incision à l'aide d'un trépan à arbre et d'un perforatif triangulaire que

l'on dirige obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant. L'os paraît présenter son épaisseur et sa sûreté normales. L'ouverture est élargie avec une trépine à main. On constate avec le stylet que l'on a pénétré à l'intérieur des grandes cellules mastoïdiennes, mais il ne s'écoule aucun liquide autre qu'un peu de sang. Un tube à drainage est placé dans le trajet de la perforation.

Prescription. — Injections, émollients dans le conduit auditif, cataplasmes sur la région; 3 pillules à 2 centigrammes 5 d'opium.

Potion avec café { Café, 100 grammes.
Sulfate de quinine, 50 centigrammes.

11 mai. — Il s'est produit une amélioration appréciable. Le malade a mieux dormi; il a beaucoup moins de céphalalgie, de douleurs d'oreille et de vertige. Faciès moins abattu.

Localement, les points douloureux et le gonflement inflammatoire persistent au même degré que la veille. Les bords de l'incision sont à peine tuméfiés: le trajet de la plaie est baigné par un liquide séreux un peu louche, mais pas assez abondant pour s'écouler au dehors.

De 2 à 5 heures du matin, frisson assez intense. Température matin, 39 degrés; soir, 38°,6. Pouls: matin, 84. Sueurs profuses. Pas de selle.

Le malade présente deux phénomènes nouveaux: une douleur continue au coude gauche, assez vive pendant les mouvements de l'articulation; il n'y a cependant ni rougeur ni tuméfaction. Sur le tronc, l'abdomen en particulier, et sur la face interne des membres supérieurs, on découvre une abondante éruption de sudamina.

12 mai. — Même état du côté de l'oreille. Le trajet de la perforation irrité par le contact du drain est baigné par du pus séreux assez abondant; l'écoulement persiste toujours modérément par le conduit auditif; les injections faites par ce dernier ne passent pas par l'orifice de la trépanation.

Au coude gauche, tuméfaction de la face postérieure; les cul-de-sac synoviaux sont soulevés de chaque côté de l'olécrane par un léger épanchement intra-articulaire. Les mouvements sont très douloureux. On craint une collection d'origine métastatique. Les viscères sont intacts cependant. L'urine est rouge, fébrile, non ictérique. Mais les frissons se répètent; le malade en a eu un très violent dans la journée du 11, de 11 heures à une heure de l'après-midi.

Température : matin, 39°,8 ; soir, 39 degrés. Pouls : matin, 96. Sueurs profuses. Pas de diarrhée.

Traitement.—Potion morphinée : 4 pilules d'opium à 2 cent5 ; potion avec café édulcorée, 100 grammes, et sulfate de quinine, 0gr, 50.

13 mai. — Même état du côté de l'oreille. La tuméfaction du coude occupe tout le pourtour de l'articulation ; la peau est rosée sur la face postérieure ; il n'y a pas de points fluctuants. Le poumon droit présente en arrière un foyer de pneumonie assez étendu ; râles crépitants à la fin de l'inspiration, submatité, augmentation des vibrations thoraciques. Le premier bruit du cœur est un peu sourd, mais pas de souffle. Légère douleur au niveau de la rate ; la matité de cet organe ne paraît pas augmentée, non plus que celle du foie. L'urine est brune, jaunâtre ; la présence de la bile y est décelée par le chloroforme et l'acide nitrique. La peau a une teinte subictérique généralisée ; cette coloration est très nette sur les conjonctives. Toutefois, l'état général ne paraît pas aggravé. Le faciès n'est pas trop abattu ; les lèvres sont peu sèches, la langue médiocrement saburrale.

Il n'y a pas eu de frisson. Température : matin, 39°,6 ; soir, 40 degrés. Pouls : matin, 100, régulier, assez large.

L'intelligence est nette ; toutefois, un peu de subdelirium nocturne. Absence de signes de méningite ou d'encéphalite.

14 mai. — L'amélioration persiste pour les symptômes subjectifs de l'otite. On trouve deux points fluctuants au niveau du coude : l'un en avant, en dedans des vaisseaux, l'autre un peu au-dessous et en avant de l'épicondyle ; les deux petites collections paraissent extra-articulaires.

La pneumonie droite est un peu plus étendue : râles et souffle peu intenses. A gauche, frottements pleurétiques aux deux temps de la respiration, en bas et en arrière.

L'ictère n'est pas plus prononcé.

Pas de frisson. Température : matin, 39°,8 ; soir, 39 degrés. Pouls : matin, 96. Sueurs profondes ; pas de diarrhée.

15 mai. — Autre collection fluctuante et de petit volume à la base de l'olécrane gauche. Les collections sont d'autant plus facilement appréciables que la tuméfaction générale a diminué.

Frottements pleurétiques à droite et en avant.

L'état général paraît amélioré : faciès plus animé ; pas de frisson. Température : matin, 38°,8 ; soir, 38 degrés. Pouls : matin, 96.

16 mai. — Les collections purulentes du coude sont moins

volumineuses; les mouvements de l'articulation sont très peu douloureux. Même état de la pleuro-pneumonie.

L'état général se relève. Température : matin, 36°,8. Pouls : matin, 80. Pas de frisson. Le soir, la température s'élève à 40°,6. Subdelirium nocturne.

17 mai. — Même état, malgré l'élévation de la température, qui est à 39 degrés le matin; 40°,4, le soir. Pouls : matin, 84, dépressible, mais régulier. Pas de frisson.

18 mai. — L'amélioration s'accroît aussi bien dans l'état local que dans l'état général. La tuméfaction phlegmoneuse autour du pavillon est très peu sensible; la pression n'est plus douloureuse ni sur l'apophyse mastoïde, ni sur le reste de la région œdématiée; l'ouverture de la bouche est facile et indolore; la raideur du cou a disparu. Par l'orifice de la trépanation et le conduit auditif, il s'écoule en petite quantité du pus séreux et sans odeur. Les phénomènes subjectifs n'ont plus rien de pénible.

Au coude, les collections purulentes sont à demi résorbées.

Le faciès est meilleur; dyspnée peu prononcée. Pas de frisson. Température : matin, 39°,6; soir, 38 degrés. Pouls : matin, 96.

A partir de ce jour, la résorption des collections purulentes et de la pleuro-pneumonie se fait graduellement, et le malade reprend petit à petit des forces. Il n'y a plus de frissons, mais la température subit des oscillations assez considérables jusqu'au 29.

Température. — 19 : 36°,4 et 39°,6. — 20 : 35°,4 et 37 deg. 21 : 36°,6 et 37°,2. — 22 : 36°,8 et 37°,6. — 23 : 36° et 38°,6. — 24 : 36°,8 et 38°,8. — 25 : 36°,4 et 37°,4. — 26 : 36° et 36°,8. — 27 : 37°,6 et 37°,8. — 28 : 37°,2 et 39°,2. — 29 : 36°,6 et 37°,6.

Le 30, le coude est guéri; l'ictère a disparu, il ne reste plus aux poumons que quelques frottements pleuraux à droite. Le conduit auditif et l'orifice de la trépanation laissent toujours s'écouler du pus séreux en petite quantité; la plaie est tapissée de bourgeons charnus et fermée à ses extrémités au point que le drain est assez fortement serré.

Le sommeil est bon; la température normale, le malade mange convenablement.

Le drain est enlevé le 18 mai; le 19, au matin, l'orifice de la trépanation était presque complètement fermé par l'accolement des bourgeons charnus; mais, dans la soirée du 19, les douleurs d'oreille et les bourdonnements redeviennent intenses, le ma-

lade éprouve de l'inquiétude et du malaise. Le drain est remplacé le 20, et les symptômes aigus cessent le jour même.

Le drain est définitivement enlevé le 11 juin; la plaie est fermée deux jours après; il reste seulement, au centre de la plaie, un bourgeon fongueux qui ne suppure pas et s'organise rapidement.

Le malade quitte l'hôpital, le 15 août, dans l'état suivant : la plaie de la trépanation a laissé une cicatrice de 2 centimètres, rouge, brunâtre, légèrement déprimée, assez fortement adhérente à l'apophyse mastoïde. Il n'y a ni ganglions auriculaires, ni empâtement du tissu cellulaire; l'apophyse mastoïde n'est pas douloureuse à la pression.

L'écoulement par le conduit auditif a cessé depuis un mois; de même qu'aux examens antérieurs, le tympan est opaque, rosé sur fond blanc; le marteau et le triangle lumineux ne sont pas distincts. La perforation persiste avec ses bords libres, déprimés et vibrants. La montre est entendue à 8 centimètres et la voix à 10 mètres. Comme phénomènes subjectifs, bourdonnements et céphalée temporale intermittents et peu intenses, pas de douleur ni de vertige.

Nous n'hésitons pas à porter chez Ernest E... le diagnostic d'ostéomyélite généralisée avec phlébite consécutive des sinus, parce que nous retrouvons chez lui les symptômes locaux et généraux relevés chez nos deux premiers malades. Il est vrai que les accidents ont débuté par un frisson, tandis que ce symptôme n'est apparu, dans les deux premiers cas, que le sixième et le onzième jour. Mais l'ostéomyélite est une maladie infectieuse et elle peut s'annoncer par un frisson. Dès le deuxième jour, nous constatons une aggravation considérable des bourdonnements, des douleurs d'oreille et de la céphalagie temporo-frontale. Au quatrième jour, sans qu'il y ait aucun signe d'otite externe, apparaît l'œdème sous-cutané et, comme pour établir que la localisation inflammatoire n'est pas à l'intérieur des cellules mastoïdiennes, l'œdème ne se montre d'abord qu'en avant du tragus. En même temps, l'écoulement du pus par le conduit auditif devient plus abondant et la pression réveille une douleur marquée en arrière et au-dessous de la mastoïde. Ce point douloureux doit être en rapport avec l'ostéomyélite de la lame interne de la mastoïde et de la portion voisine de l'occi.

pital ; ostéomyélite qui n'a pas été assez intense pour provoquer un abcès sous-périostique dans la région. Au cinquième jour, le gonflement péri-auriculaire est franchement constitué, tout en restant modéré, et la pression des os est douloureuse dans toute la région œdématiée. Etant donné les résultats des autopsies rapportées plus haut, il est impossible de considérer simplement les symptômes locaux présentés par notre troisième malade comme les indices d'une phlébite des sinus qui, d'ailleurs, paraît avoir été particulièrement précoce : car les frissons se sont répétés à partir du quatrième jour et les signes d'infection générale, abcès au coude gauche et pleuro-pneumonie droite ont été manifestés du septième au huitième jour. La trépanation pratiquée par Gajot a démontré que la lame externe de l'apophyse mastoïde était à peu près intacte et que les cellules ne contenaient pas de pus collecté. La suppuration légère qui s'est produite plus tard dans le trajet de la trépanation semble plutôt le résultat du drain établi à demeure que de l'ostéomyélite elle-même. Et cependant, l'opération a produit une amélioration notable et peut-être a-t-elle sauvé le malade. Nous verrons plus loin que ce fait n'est pas isolé et surtout qu'il ne faut pas en conclure qu'on a traité réellement une cellulite intra-mastoïdienne simple.

D'ailleurs, chez notre malade, l'amélioration a coïncidé avec l'apparition de collections suppurées au coude gauche et l'on pourrait admettre, conformément aux observations de Fochier, Lépine, etc., que l'heureuse issue des accidents est due précisément à la formation de ces abcès. Quant aux symptômes de rechute que l'enlèvement du drain a paru provoquer une première fois, cela prouve que la suppuration intra-mastoïdienne était à ce moment trop abondante ou trop septique pour qu'il fût possible de l'emprisonner ; mais, nous le répétons, la suppuration des cellules est devenue abondante après la fixation du drain et nous sommes bien certain qu'il n'existait pas de pus collecté au moment de la trépanation, car notre attention était concentrée sur ce point et il ne s'est écoulé que du sang.

Chez notre troisième malade, les symptômes locaux de

l'ostéomyélite généralisée ont été moins marqués et moins précoces que chez les deux premiers. On comprend que cette affection puisse évoluer avec des phénomènes extérieurs encore plus atténués.

C'est une raison de plus pour suivre le développement de ces phénomènes avec une scrupuleuse attention; car, nous sommes convaincus que les idées courantes depuis le travail de Sentez (*Loc. cit.*) sur l'inflammation des cellules mastoïdiennes et la phlébite consécutive des sinus, ont induit souvent le chirurgien en erreur.

On attend le développement des signes afférents à la cellulite intra-mastoïdienne et on méconnaît la signification de cet œdème qui apparaît en avant du tragus et s'accompagne de douleur provoquée soit par la pression sur l'os sous-jacent à l'œdème, soit par les mouvements de mastication au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. C'est ainsi qu'on assiste à l'explosion de la phlébite et de l'infection purulente avant d'avoir reconnu un abcès dans l'intérieur des cellules, par la bonne raison que cet abcès n'existe pas et que la lésion qui a causé la phlébite est l'ostéomyélite du rocher et de la lame interne de la mastoïde.

Faits analogues aux nôtres recueillis par les auteurs.

Il est aisé de reconnaître en parcourant les auteurs que nos observations ne constituent pas des faits isolés. Dans son travail de 1866, qui contient l'analyse de 79 cas de maladies d'oreille, Brouardel (1) remarque qu'on a signalé quelquefois la coloration noire du tissu osseux; la perforation de ce tissu est notée 20 fois sur les 79 cas et c'est la paroi supérieure de la caisse qui semble avoir été détruite le plus souvent. L'observation publiée par Brouardel sous le n° 54 et due à Causit, interne des hôpitaux, paraît un exemple démonstratif d'ostéomyélite aiguë généralisée au rocher et à la mastoïde. Une fillette atteinte depuis deux années d'otorrhée droite chronique, contracte la rougeole à 5 ans, pendant la convalescence de cette maladie, elle entre à l'hôpital pour des

(1) BROUARDEL. *Bull. Soc. anat.*, 1866.

douleurs très vives dans l'oreille droite et une tuméfaction œdémateuse fort considérable autour du pavillon. Il survient deux plaques de gangrène, l'une en avant du tragus, l'autre en arrière du pavillon. Par le conduit auditif, il s'écoule de la sanie grise-noirâtre. Paralysie faciale droite, mort au onzième jour.

Autopsie. — Le rocher est altéré dans presque toute son épaisseur « nous voyons au niveau de la portion mastoïdienne et de la portion pétreuse une coloration rouge, livide, brunâtre et une raréfaction qui donne un aspect aréolaire au tissu compact de la portion pétreuse; il existe là une infinité de petites aréoles circonscrites par de minces trabécules et renfermant un liquide sanieux, grisâtre; au niveau de la portion mastoïdienne, on voit une perte de substance de forme ulcéreuse assez notable ».

Sur le rocher, la dure-mère est injectée, non perforée; la face inférieure de cet os est noirâtre, la paroi inférieure du conduit auditif externe est en partie détruite; l'intérieur du conduit est brunâtre et dénudé. Collection sous-périostée dans la fosse zygomatique. Caillot dans le sinus latéral droit.

Dans ce cas, le point de départ de l'ostéomyélite paraît être au niveau du conduit auditif externe, à en juger d'après l'importance des destructions osseuses qui s'étaient produites en ce point. Toujours est-il que ce fait se distingue des nôtres par une participation plus grande du conduit auditif externe à l'ostéomyélite et c'est évidemment le motif qui a donné une intensité si grande aux symptômes d'inflammation locale dans les parties molles de la région. Il faut cependant se rappeler que la petite malade était chétive et convalescente de rougeole. Ces conditions ont pu favoriser le développement de la gangrène en avant et en arrière du pavillon de l'oreille. Mais, en somme, il n'y a, par rapport à nos observations, qu'une différence dans la généralisation de l'ostéomyélite et l'intensité des phénomènes locaux; le fond des symptômes et des lésions reste le même.

Une observation recueillie par Labory dans le service de Desprès (1) nous fournit le second exemple d'un gonflement

(1) LABORY. *Bull. Soc. anat.*, 1867, p. 116.

sous-auriculaire symptomatique d'ostéomyélite du rocher.

L'auteur, en effet, a constaté le gonflement du conduit auditif externe et de la région parotidienne. A l'autopsie, il trouve du pus dans la caisse, les cellules mastoïdiennes et l'oreille interne; comme il existe en même temps un abcès sous la dure-mère de la face antéro-supérieure du rocher, il est éminemment probable que nous sommes en présence d'un cas d'ostéomyélite type, bien que l'auteur n'ait pas été frappé par les altérations osseuses. L'état des sinus n'est pas indiqué. Voilà donc deux faits où l'œdème péri-auriculaire a été constitué, comme chez nos malades, un excellent symptôme de l'ostéomyélite généralisée au rocher et à la mastoïde.

En limitant les recherches à la question d'anatomie pathologique, nous trouvons un bien plus grand nombre d'observations qui peuvent être considérées comme des cas d'ostéomyélite généralisée. Citons d'abord le fait de Lépigne (1) rapporté dans le travail de Lannelongue (*Loc. cit.*). Les observations de Meuriot (in Brouardel. *Loc. cit.*), de Tassel (2), de Broca (3), de Weil (n° 46 du mémoire Brouardel), de Toulmouche (4) et de bien d'autres, doivent à notre avis rentrer dans le cadre de l'ostéomyélite. Chez les malades de Meuriot, Tassel, Broca, il existait comme chez les nôtres un abcès sous le rocher, et sa pathogénie véritable nous paraît être celle que nous avons admise plus haut. Ces abcès peuvent acquérir un grand développement; chez le malade de Meuriot, l'abcès s'était ouvert dans le pharynx, au-dessus du voile du palais, et il était descendu dans le cou entre le larynx et le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les observations VII, XII et XV de la thèse de Jaymes (*Loc. cit.*) renferment aussi des exemples d'ostéomyélite généralisée et consécutive à l'otite moyenne suppurée chronique. Dans les observations XII et XV, les chirurgiens ont remarqué du vivant des malades soit une

(1) LÉPINE. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 1869, p. 34.

(2) TASSEL. *Bull. Soc. anat.* 1854, p. 276.

(3) BROCA-JOLLY. *Arch. gén. de méd.* 1866.

(4) TOULMOUCHE. *Gaz. méd.* 1838, n° 15, p. 422.

tuméfaction profonde sous l'apophyse mastoïde, soit une certaine raideur du sterno-cléido-mastoïdien et une vive douleur à la nuque; malheureusement, à l'autopsie, on ne paraît pas avoir examiné en détail l'état des faces inférieures du rocher et de l'occipital; à l'observation XV, il est dit qu'un foyer purulent entourait la veine jugulaire interne. Enfin, Guerder (1) a rapporté un cas fort net « de propagation directe de l'inflammation chronique de l'oreille à tout le rocher », c'est-à-dire d'ostéomyélite. Les abcès du cerveau et du cervelet, considérés jadis comme primitifs, nous paraissent être souvent le résultat de l'ostéomyélite du rocher. Dans une remarquable étude consacrée à ces abcès, Picqué et Février (2) disent avec raison que les microbes de la suppuration peuvent émigrer de l'oreille moyenne dans le cerveau et le cervelet par divers chemins : fissures osseuses, vaisseaux lymphatiques ou veineux, etc.; mais « ils sont enclins à penser que l'abcès extra-dural sert le plus souvent d'intermédiaire à l'abcès encéphalique ». En effet, Hoffmann (3) et Hessler (4) ont constaté fréquemment de la pachyméningite purulente externe sur le rocher chez les malades emportés par une complication d'abcès cérébral ou de phlébite survenant dans le cours de l'otite moyenne suppurée chronique. La pachyméningite est souvent assez intense pour amener la formation d'un abcès sous la dure-mère. En lisant avec attention les observations de cet ordre, nous avons acquis la conviction que souvent l'ostéomyélite du rocher a précédé la formation des abcès cérébraux; mais, nous ne voulons pas encourir le reproche de disposer selon les besoins de notre thèse, des faits incomplètement observés ou présentés avec une interprétation différente, et nous n'insistons pas davantage sur ce chapitre.

Cette revue rapide des faits d'ostéomyélite généralisée rapportés dans les auteurs, le plus souvent sous la vague dénomination de carie et quelquefois sous le véritable nom

(1) GUERDER. (*Ann. des mal. de l'oreille*, t. II, p. 303.)

(2) PICQUÉ et FÉVRIER. Abcès intracrâniens d'origine otique. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*. Décembre 1892.)

(3) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. XXVIII, p. 458, 1888.

(4) HESSLER. *Arch. f. ohrenh.* Vol. XXVIII, 2^e fascicule.

d'ostéomyélite, suffit à établir que cette affection n'est malheureusement pas très rare. Nous n'avons trouvé que deux cas où les chirurgiens aient signalé du gonflement péri-auriculaire comme chez nos malades; mais, quand on ne saisit pas bien la signification d'un symptôme, on le néglige d'autant plus facilement qu'il paraît plus léger. Or, nous l'avons vu, le gonflement péri-auriculaire de l'ostéomyélite généralisée est étendu, mais il n'est pas considérable, à moins que le conduit osseux ne soit particulièrement atteint.

Étiologie. — Les longs développements que nous avons présentés au début de notre travail nous permettent de traiter rapidement cette question. Les microbes de l'ostéomyélite existent dans le pus de la caisse ou des cellules mastoïdiennes, ils entament la muqueuse-périoste et créent peut-être un foyer chronique dans l'os avant de produire l'ostéomyélite aiguë. Ce foyer chronique paraissait, en tout cas, exister chez nos deux malades. Chez eux, c'est la paroi supérieure de la caisse qui a été primitivement altérée; la lecture des observations prouve que ce point de départ de l'ostéomyélite est commun; mais, bien entendu, il n'est pas exclusif. Dans tous les faits que nous avons cités, l'ostéomyélite est survenue pendant le cours des otites moyennes suppurées chroniques. On sait, depuis très longtemps, que les complications de carie, de phlébite, d'abcès cérébral, etc., qui donnent un pronostic si sérieux aux inflammations de l'oreille moyenne se produisent surtout pendant la durée des otorrhées chroniques. Le mémoire de Brouardel (1866) met déjà ce fait en pleine lumière; les connaissances modernes sur le rôle des microbes pathogènes nous permettent d'en comprendre la cause. C'est surtout pendant les suppurations chroniques qu'il se produit des érosions, des perforations dans la muqueuse de la caisse ou des cellules; et c'est ainsi que les microbes arrivent le mieux et le plus facilement au contact de l'os. On s'explique également pourquoi la paroi supérieure de la caisse est souvent envahie car on sait que l'inflammation chronique se localise volontiers sous le toit du tympan; mais l'ostéomyélite doit aussi

pouvoir éclater pendant les otites aiguës, et c'est une affection de cet ordre qui se rencontre sans doute dans l'otite phlegmoneuse aiguë décrite par Guerder (1).

2° OSTÉOMYÉLITES AIGUES OU SUBAIGUES LIMITÉES.

Au lieu de prendre l'extension que nous avons signalée dans le chapitre précédent, l'ostéomyélite consécutive presque toujours à l'otorrhée chronique peut n'affecter qu'un territoire limité. Il existe, certainement, plusieurs variétés de cette affection : nous nous bornons à exposer brièvement les principales.

A) Ostéomyélite de la partie supéro-antérieure de l'apophyse mastoïde.

Il s'agit de cette affection que les auteurs décrivent sous le nom de périostite mastoïdienne. Est-ce vraiment une périostite simple? Remarquons, d'abord, que les arguments invoqués généralement pour expliquer son siège particulier ne résistent pas à un examen sérieux. Elle se transmet, dit-on, de la caisse au périoste mastoïdien, à travers les trousseaux fibreux qui unissent les deux portions osseuse et cartilagineuse du conduit auditif; ces trousseaux seraient plus espacés en haut et en arrière qu'en avant et en bas du conduit auditif. Mais cet argument nous paraît tomber de lui-même, si l'on réfléchit que le pus est toujours sous le périoste; la propagation ne se fait donc pas par dessus le périoste à travers les espaces restés libres entre les trousseaux fibreux en question. On ajoute que la continuité du périoste mastoïdien avec celui du conduit auditif est plus régulier et plus facile en haut et en arrière du conduit qu'en avant et en bas. Cela est exact. La face externe de la mastoïde se continue avec la partie postéro-supérieure du conduit, suivant une courbe assez régulière, tandis qu'en avant et en bas le conduit osseux se termine par une arête tranchante. Mais dans cette théorie, on admet que l'inflam-

(1) GUERDER. *Encycl. intern. de chirurgie.*

mation propagée vient du périoste de la caisse. Or, ce serait une erreur de croire que ce périoste est en continuité plus facile avec celui du conduit en haut et en arrière qu'en avant et en bas.

C'est plutôt le contraire ; en haut et en arrière, nous trouvons une arête assez vive, tandis qu'en avant et en bas, les surfaces correspondantes de la caisse et du conduit sont sur le même plan. Par conséquent, si l'inflammation de la caisse se propageait en dehors, suivant la continuité du périoste, la partie antéro-inférieure du conduit devrait être envahie au moins aussi souvent que la partie supéro-postérieure, et nous savons qu'il n'en est pas ainsi.

Nous soutenons, quant à nous, que la prétendue périostite mastoïdienne est une véritable ostéomyélite limitée, et voici nos raisons :

Malgré l'ouverture précoce des abcès, la guérison se fait presque toujours attendre et, en général, elle n'a lieu qu'après l'expulsion de petits séquestres. Les cas ne sont pas rares où les accidents aigus continuent après le débriement de la collection superficielle ; on est assez souvent obligé de pratiquer ultérieurement la trépanation de la mastoïde pour donner issue à une seconde collection intérieure. Ce sont évidemment des faits de cet ordre qui ont inspiré l'incision d'attente qui porte le nom de Wilde. Puisqu'il est démontré que les os prennent part aux inflammations aiguës tout comme les autres tissus, il nous paraît vraiment irrationnel d'admettre une périostite suppurée sur les deux faces d'un os qui resterait lui-même intact. Combien plus juste et plus suggestive est la notion de l'ostéomyélite, telle que l'a formulée Lannelongue ! Dans l'espèce, elle nous a conduit à faire deux remarques qui nous paraissent expliquer d'une façon satisfaisante la fréquence relative et le siège particulier de ce qu'on appelle communément la périostite mastoïdienne. Cette affection n'est pas précisément en rapport avec l'inflammation chronique de la caisse ; elle est le résultat de la cellulite concomitante que nous savons exister dans l'antre mastoïdien ; voilà pourquoi elle siège à la partie postéro-supérieure du conduit auditif, cette partie formant la paroi

antéro-externe de l'antre mastoïdien. Mais nous trouvons, en outre, dans cette région, des conditions anatomiques favorables au développement de l'ostéomyélite. Il est infiniment probable que l'ostéomyélite évolue avec d'autant plus de facilité que l'os est plus riche en éléments médullaires; c'est ainsi que, sur les os longs, elle affectionne tout spécialement les extrémités diaphysoépiphysaires. Eh bien! nous avons examiné à ce point de vue une vingtaine de temporaux et nous avons été heureux de constater dans tous les cas une zone où les canaux de Havers sont particulièrement larges, et cette zone est précisément la moitié externe de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif et la portion voisine de la surface mastoïdienne (1 centimètre environ). A l'œil nu, on constate dans cette région un pointillé noirâtre très apparent, qui tranche absolument avec le reste de la face externe du temporal et de la mastoïde, et l'on sait que ce pointillé répond aux orifices des canaux de Havers.

En résumé, la prolongation habituelle de la suppuration, l'expulsion fréquente de séquestres osseux, le développement simultané chez un bon nombre de malades de collections purulentes intra-cellulaires, démontrent que l'affection appelée « périostite mastoïdienne » est en réalité une ostéomyélite limitée. Nous pouvons même ajouter que la preuve bactériologique de notre affirmation a déjà été fournie. En effet, dans deux cas de périostite mastoïdienne observés par Gérard-Marchant (1), Morax a trouvé dans le pus le streptocoque pyogène, que nous savons être un microbe générateur d'ostéomyélite. Cette affection est d'intensité variable, et nous en avons suffisamment expliqué les symptômes dans le chapitre précédent. Sa fréquence et son siège s'expliquent par les raisons d'anatomie pathologique et normale que nous avons données plus haut.

B. — *Ostéomyélite limitée de l'apophyse mastoïde.*

L'ostéomyélite, prenant son point de départ dans la mastoïde, peut envahir la totalité de cette apophyse et atteindre

(1) Thèse de Crévoisier de Vomécourt. Obs. II et III.

plus ou moins les os voisins, sans arriver cependant à la généralisation qui caractérise le type décrit dans notre premier chapitre. Nous trouvons dans la thèse de Sentez (*loc. cit.*) une observation qui nous paraît constituer un bon exemple de cette variété d'ostéomyélite. Nous la reproduisons presque intégralement :

OBSERVATION IV (*tirée de la thèse Sentez, n° XVI*).

J. Louis, 26 ans, riveur à Bordeaux. — Dans l'enfance, supuration des ganglions du cou et otorrhée droite. Les abcès des ganglions ont guéri, mais l'otorrhée a persisté. Entré le 8 avril 1861 à l'hôpital de Bordeaux, service H. Gintrac, pour accidents aigus développés dans le cours de l'otorrhée.

Etat du malade le jour de son entrée (textuel) : « Décubitus dorsal, assoupissement prononcé, plaintes continuelles. Intelligence nette, réponses lentes et difficiles à obtenir. La peau est brûlante, le pouls plein, fort, résistant, régulier et sans fréquence. Peau pâle, céphalalgie extrêmement violente, douleur très vive tant spontanée que provoquée à la nuque et au niveau de l'apophyse mastoïde. Impossibilité presque de remuer la tête tant les douleurs augmentent par les mouvements. La moindre secousse s'accompagne de lancements abominables. Les pupilles sont un peu dilatées et se contractent lentement; éblouissements fréquents; la vue est un peu moins nette que d'habitude. Anorexie et pas d'exagération de la soif. L'abdomen est dur, un peu aplati, douloureux à la pression sur tous les points; constipation depuis 4 jours; les urines, fortement colorées, sont émises facilement. Rien d'apparent dans le conduit auditif droit; l'écoulement purulent très abondant jusque il y a quelques jours, incomplètement tari; surdité absolue de ce côté.

Prescription. — 12 sangsues à l'apophyse mastoïde droite.

Le 9 avril. — L'écoulement otorrhéique n'a pas reparu. La pression occasionne de très vives douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde. Le pouls est un peu irrégulier, toujours plein, à 64. Saignée du bras de 300 gr.; calomel, 10 centigr. en 10 paquets. Soir : 4 sangsues à l'apophyse mastoïde droite, à appliquer deux par deux.

Le 10 avril. — Un peu de mieux. Pot. avec teint. de musc, 50 centigr. Bouillons.

Le 11 avril. — Insomnie complète; céphalalgie plus violente et vives douleurs d'oreilles. Le malade tient ses yeux constam-

ment fermés et l'assoupissement des premiers jours reparait. Le pouls est moins fort et moins fréquent (56-60). Impossibilité de remuer la tête. Langue sèche; pas d'appétit; ventre rétracté et douloureux à la pression; ni nausées, ni vomissements. Vésicatoire à la nuque; calomel, 10 centigr. à doses fractionnées.

Le 12 avril. — La nuit a été assez calme, le visage est meilleur, l'abattement moins prononcé. Il y a moins de céphalalgie et les mouvements de la tête sont possibles. Le pouls est assez développé, régulier à 60. Pot. avec teinture de musc, 50 centigr. Bouillons.

Le 13 avril. — Cette nuit, à 1 heure, le malade était beaucoup plus souffrant. La céphalalgie était extrême; le pouls toujours régulier, plein et résistant, ne marquait que 60. Sinapismes aux jambes, ventouses sèches en haut des cuisses. Ce matin, à l'heure de la visite, le pouls, moins fort et moins résistant, marque 56. La céphalalgie est un peu moins intense; la pression à l'occiput et au niveau de l'apophyse mastoïde provoque toujours de la douleur.

6 sangsues à la région mastoïdienne à appliquer deux par deux de 3 heures en 3 heures. A la visite du soir, je constate que les douleurs ont pris une nouvelle intensité. L'exacerbation arrive brusquement et le malade qui ressent une secousse violente dans la tête pousse un cri à ce moment. La douleur part de l'intérieur de l'oreille droite et se répand dans toute la tête; on dirait, dit le malade, que ma tête va voler en éclats.

Le 14 avril. — On administre au malade 15 gr. d'huile de ricin; le soir, vers 3 heures, il accuse quelques frissons.

Le 15 avril. — Ces frissons se reproduisent encore plus marqués dans la soirée.

Le 16 avril. — On prescrit: sulfate de quinine, extrait mou de quinquina, 60 centigr. de chaque, en 6 bols. Le malade a été pris depuis ce matin de sueurs profuses abondantes. Pouls assez développé, à 72. La pâleur de la face a été remplacée par une légère teinte subictérique. Céphalalgie moins intense; état semi-comateux; réponses difficiles à obtenir; il est complètement insensible à tout ce qui se passe autour de lui.

Le 17 et le 18 avril. — Les frissons sont revenus le soir régulièrement vers 3 heures; l'état semi-comateux dure toujours; les sueurs profuses persistent et sont plus marquées à la face, qui est constamment inondée. Les traits s'étirent, la face maigrit et la teinte subictérique se prononce de plus en plus. On continue

toujours l'administration du sulfate de quinine et de l'extrait mou de quinquina.

Le 19 avril. — La nuit a été assez calme, le pouls est à 92.

Tuméfaction limitée, douloureuse, du volume d'un œuf de pigeon au niveau de l'apophyse mastoïde droite.

Le 20 avril. — Ce matin, à 8 heures, le malade a été pris brusquement d'une syncope, et il est resté assez longtemps dans un état d'extrême faiblesse.

Au moment de la visite, le pouls s'est relevé; il est même assez fort, régulier et donne 108 pulsations. Le regard est encore un peu hébété, et les réponses s'obtiennent lentement. Le soir, le pouls est beaucoup plus calme, 68. La stupeur est même beaucoup moins prononcée que les autres jours; les sueurs sont tout aussi abondantes.

Le 21 avril. — A la visite du soir, la peau est brûlante, le pouls plein et résistant (104); la respiration est courte, plaintive; le malade accuse une très vive douleur sur les parties latérale et antérieure du thorax, du côté droit. Pas de matité à la percussion; la respiration s'entend bien. Potion à l'extrait mou de quinquina. Bouillons et potages.

Le 23 avril. — Fluctuation manifeste de la tumeur qui existe au niveau de l'apophyse mastoïde. Une incision donne issue à une certaine quantité de pus jaunâtre, assez mal lié. Un stylet boutonné introduit dans l'orifice arrive sur une surface osseuse rugueuse et dépouillée de son périoste. Le soir, le malade est très soulagé, grâce, dit-il, à l'incision qu'on a pratiquée le matin. La stupeur est sensiblement beaucoup moindre.

Le 24 avril. — Le mieux ne se maintient pas longtemps; aujourd'hui, la stupeur est plus considérable. Le pouls a repris de la plénitude et marque 126. Le malade se plaint toujours de très vives douleurs dans les deux flancs et à la base du thorax de chaque côté. Toute inspiration un peu large les augmente sensiblement. On continue la potion avec l'extrait mou de quinquina (3 grammes).

Le 25 avril. — Le pouls est à 116; la stupeur est plus grande; l'affaissement plus marqué; la respiration est courte et difficile; la douleur de la face latérale gauche du thorax est très vive et augmente par la pression. La percussion et l'auscultation font reconnaître un vaste épanchement pleural à gauche. Pot. *ut supra*; large vésicatoire à gauche en arrière. Bouillons.

Le 26 avril. — Dyspnée toujours aussi forte. Pouls un peu moins fréquent qu'hier. Nouveau vésicatoire un peu plus haut

que le précédent : pot. *ut supra* ; bouillons et potages.

Le 27 avril. — Face extrêmement pâle et très amaigrie, toujours couverte d'une sueur abondante. Pouls petit, dur et résistant (122). Céphalalgie peu intense, prostration extrême. La douleur du côté est moins vive et la respiration plus libre. La suppuration de la région mastoïdienne est tarie, bien que l'incision soit encore béante. La tuméfaction périphérique persiste et la pression est douloureuse.

Le 28 avril. — État général : le même qu'hier. L'intelligence est toujours très nette. La respiration a l'air un peu plus gênée (18 par minute).

Le 29 avril. — Le malade a commencé cette nuit à avoir du délire ; à part quelques moments lucides pendant le jour, tout le reste du temps subdélirium continu. La respiration s'embarrasse de plus en plus. Il existe une toux quinteuse, sèche, et on constate des râles muqueux très nombreux et à grosses bulles à la base du côté droit. Un vésicatoire en arrière et de chaque côté.

Le 30 avril. — Mort à 3 heures du matin.

Autopsie. — Dix-huit heures après la mort. Infarctus hémorragiques sur le foie. Sur les poumons, lésions de pleuropneumonie et abcès métastatiques. — « *Tête.* Les tissus situés derrière l'oreille, c'est-à-dire au niveau du point où a existé la collection purulente, sont indurés et infiltrés de pus. La cicatrice de l'incision est ferme et solide. En décollant ces tissus, on arrive sur l'apophyse mastoïde. Tout son tiers supérieur et antérieur est dépouillé de son périoste et, au centre de cette surface rugueuse, on aperçoit une ouverture irrégulièrement arrondie de 3 à 4 millimètres de diamètre. Par cette ouverture extérieure, on arrive dans une cavité creusée dans l'épaisseur même de l'apophyse. Toutes les lamelles qui concourent à former les cellules mastoïdiennes ont disparu et, au centre de cette cavité remplie de pus, on trouve un petit séquestre sphérique mobile et du volume d'un pois. Cette cavité communique librement avec les anfractuosités des parties profondes de l'oreille. La membrane du tympan est complètement détruite ; on en trouve à peine quelques vestiges ; les osselets de l'ouïe ont disparu ; toute la surface interne de la caisse est cariée ; la caisse du tambour, le labyrinthe et le vestibule sont remplis d'une

matière demi-solide, grisâtre, pulpeuse, fétide qui passe de l'oreille moyenne dans l'oreille interne par l'intermédiaire des fenêtres ronde et ovale. » On constate de la congestion méningée et cérébrale. « On trouve une très petite quantité de sang en nappe entre la dure-mère et la face postérieure du rocher. Sur cette face postérieure et vers le milieu de la gouttière osseuse profonde qui constitue le sinus latéral droit, on aperçoit une ouverture du diamètre d'une petite lentille, communiquant avec les cavités largement ouvertes et remplies de pus de l'oreille interne et de la mastoïde. La dure-mère qui forme la paroi externe du sinus latéral droit est faiblement adhérente aux bords de cette ouverture et présente elle-même un orifice de la même grandeur, à travers lequel il a été facile au pus de pénétrer dans la cavité du sinus. On en trouve, en effet, une certaine quantité à ce niveau, au centre d'un caillot fibrineux, solid-, blanchâtre, adhérent et qui s'étend dans toute la longueur du sinus latéral. Les parois de ce sinus sont épaisses et leur surface interne est tomenteuse. Toute la surface osseuse qui forme la gouttière du sinus est noirâtre et le siège d'une véritable imbibition sanguine. Les autres sinus méningiens sont à l'état normal, ainsi que la jugulaire interne.

« Le nerf facial paraît avoir conservé toute son intégrité au milieu de ces graves désordres; ce qui explique l'absence de toute paralysie des muscles du visage. Les méninges qui recouvrent le ganglion de Gasser sont parfaitement saines et l'intumescence ganglionnaire elle-même n'offre rien d'anormal. »

Les lésions observées sont bien celles de l'ostéomyélite compliquée de phlébite du sinus latéral et d'infection purulente. Dans l'intérieur des cellules, on trouve un séquestre mobile et une collection purulente qui communique librement avec la caisse, tandis que les abcès de la cellulite simple, qui distendent la coque osseuse périphérique, ont perdu cette communication. Les parois de la mastoïde sont perforées à la fois en dehors et en dedans; la gouttière osseuse du sinus latéral est noirâtre; le sinus contient des caillots et du pus. En outre, la paroi interne de la caisse et

une partie de la face postérieure du rocher sont aussi atteintes par l'ostéomyélite.

Au point de vue des symptômes, l'observation confirme ce que nous avons dit plus haut, à savoir que cette ostéomyélite est assez étendue et assez intense pour produire sensiblement les mêmes troubles généraux et les mêmes complications que l'ostéomyélite généralisée de notre premier type, mais elle présente sur la mastoïde des signes locaux beaucoup plus marqués. A cet égard, il y a une lacune dans l'observation citée. L'auteur constate une douleur très vive sur la mastoïde dès le début des accidents, c'est-à-dire le 9 avril ; cette douleur a l'air de persister seule jusqu'au 19, date à laquelle il signale « une tuméfaction limitée, douloureuse, du volume d'un œuf de pigeon, au niveau de l'apophyse mastoïde droite ». Évidemment, cette tuméfaction limitée, nettement fluctuante trois jours après, a été précédée d'un œdème très marqué dans la région mastoïdienne. On voit donc que cette ostéomyélite a réellement présenté la prédominance des signes locaux : douleur très vive, œdème, gonflement, suppuration, qui permettent de la distinguer de l'ostéomyélite généralisée. L'observation I de la Thèse de Crévoisier de Vomécourt (obs. due à Gérard Marchant) est aussi un exemple d'ostéomyélite limitée à la mastoïde et à la portion voisine de l'occipital. Au cinquième mois d'une otite moyenne suppurée, il survient des signes de mastoïdite : tuméfaction fluctuante rétro-auriculaire. On la débride deux travers de doigt en arrière du pavillon et l'on arrive sur un occipital dénudé et perforé. Il existe aussi du pus sous la dure-mère, et la lame interne de la mastoïde doit être perforée également, car une injection poussée par le trou de l'occipital vient sortir par le conduit auditif externe. Morax a isolé le pneumocoque dans le pus de cette ostéomyélite, qui a été relativement bénigne, au point de vue des symptômes généraux, et s'est terminée par la guérison.

C). — *Ostéomyélite limitée au conduit auditif externe.*

Les cas où l'ostéomyélite se limite au conduit auditif externe ne sont pas fréquents, mais il en existe quelques-uns

qui paraissent fort nets, malgré l'absence d'autopsies. Tel, par exemple, le fait rapporté par Duplay et déjà cité (1). Après l'ouverture des collections suppurées qui s'étaient formées en avant du tragus et derrière le pavillon, on arriva sur un os entièrement dénudé. Le conduit auditif se développe isolément sur le cercle tympanal, et la lame qui le constitue est trop mince pour qu'il soit possible d'admettre une inflammation périostique diffuse, sans participation du tissu osseux.

Il doit exister d'autres variétés d'ostéomyélite limitée. C'est probablement ainsi qu'il faut expliquer les cas d'ouverture des gros vaisseaux voisins du rocher par des séquestres méconnus. Mais, nous ne voulons pas insister sur une démonstration que nous ne pouvons baser sur des faits précis. Qu'il nous soit seulement permis de faire ressortir que la conception de Lannelongue et des chirurgiens qui ont adopté ses idées sur l'ostéomyélite est aujourd'hui consacrée par des histologistes éminents. Voici en effet une citation de Ranvier : « Il ne convient pas de faire l'histoire isolée de la périostite et de l'ostéomyélite. La périostite n'est qu'une ostéite superficielle et l'histologie montre bien que l'ostéite est essentiellement caractérisée par les phénomènes qui se passent dans la moelle des os, de telle sorte que toute ostéite est en réalité une ostéomyélite. »

3° TRAITEMENT DES OSTÉOMYÉLITES.

Les travaux de Lannelongue et d'autres chirurgiens ont démontré l'efficacité de la trépanation précoce dans le traitement de l'ostéomyélite en général : ces données s'appliquent tout naturellement à l'ostéomyélite du temporal :

1° *Ostéomyélite aiguë généralisée.*

Dès que le diagnostic peut être établi, c'est-à-dire vers le 5^e ou 6^e jour, la trépanation de la mastoïde doit être pratiquée. Chez les 3 malades dont nous avons relaté l'observation,

(1) DUPLAY. *Bull. méd.*, 1890.

il n'existait pas de collection suppurée dans les cellules; néanmoins, le seul malade qui ait échappé à la mort est celui qui a subi la trépanation. Il est parfaitement démontré par la pratique de nombreux chirurgiens que la trépanation produit des effets utiles, même quand elle ne donne pas issue à un abcès. Cette constatation est formellement exprimée par Duplay (1), par Suné (2), par Hessler (3), etc... On connaît même plusieurs faits où la trépanation a été suivie de guérison, bien qu'elle fut exécutée dans des conditions tout à fait désespérées. Tel, par exemple, le cas de Heimart (4) : un malade est trépané quoique étant dans le coma; on pénètre à 2 centimètres; on ne trouve pas de pus, le malade guérit cependant.

Comment agit la trépanation dans ces cas? Est-ce en provoquant une saignée de l'os? Est-ce en modifiant le processus inflammatoire, en actionnant le système nerveux central par un mécanisme qu'il est difficile de comprendre, mais qu'il est impossible de nier, depuis qu'on voit des lésions incontestables s'améliorer ou même guérir sous l'influence d'opérations purement exploratrices (5)? Quoi qu'il en soit, il suffit que l'expérience ait démontré l'efficacité de la trépanation mastoïdienne, même dans les cas où elle n'amène pas l'écoulement d'une collection suppurée, pour qu'il soit indiqué de la pratiquer chaque fois que le diagnostic d'ostéomyélite aiguë a été établi. Sur quel point de la mastoïde faut-il trépaner? Nous avons vu que chez nos malades décédés le point de l'ostéomyélite paraissait être la paroi supérieure de la caisse et la lecture des observations analogues aux nôtres, tend à démontrer qu'il en est souvent ainsi. Nous avons donc tout intérêt à placer la trépanation près de cette paroi supérieure; tout intérêt à pousser des injections antiseptiques par dessous cette paroi et à travers les cellules voisines de l'antre mastoïdien. En cherchant à atteindre ce but,

(1) Trépanation mastoïdienne. (*Arch. de méd.*, 1888.)

(2) SUNÉ. *Revista de laringologia y rinología*. Novembre 1890.

(3) HESSLER. *Arch. f. ohr. Nas.* 1888.

(4) HEIMART. Analyse dans *Ann. des mal. d'oreille.*, 1891, p. 328.

(5) WHITE. *Annals of Surgery*, 1891. Analyse par DUPLAY. *Sém. méd.* 1892.

nous opérons précisément dans la région que beaucoup de chirurgiens considèrent aujourd'hui comme le lieu d'élection de la trépanation mastoïdienne. Hartmann, Duplay (*loc. cit.*), Ricard (1), Forgeue et Reclus (2), etc... sont d'accord pour nous recommander de trépaner dans le « quadrant » antéro-supérieur de la mastoïde, immédiatement au-dessous d'une ligne horizontale menée par le bord supérieur du conduit auditif externe. Picqué et Février (*loc. cit.*) conseillent d'adopter le procédé de Wheeler, c'est-à-dire de creuser par en haut le trajet opératoire établi selon les préceptes des auteurs déjà nommés et d'ouvrir le crâne immédiatement au-dessus de la paroi antéro-supérieure du rocher. On prépare ainsi une issue aux abcès sous-dure-mériens. Nos observations et nos recherches sur l'ostéomyélite aiguë généralisée ne peuvent que nous engager à suivre le conseil de Picqué et Février. Le procédé de Wheeler nous paraît surtout s'imposer, si l'opération est faite un peu tardivement; car, il est évident que la longue durée des accidents augmente la probabilité d'abcès collectés sous la dure mère.

Convient-il de trépaner, même quand l'infection générale se traduit par des signes évidents? Gaujot (*loc. cit.*) est intervenu 3 fois dans ces conditions et les trois malades sont morts, bien que l'opération eût permis l'évacuation d'un abcès de la fosse occipitale. Assurément, beaucoup de chirurgiens n'ont pas été plus heureux. Mais, depuis quelques années, on voit se multiplier les succès après des interventions qu'on pouvait supposer inutiles en raison de l'état grave des malades. On ajoute même à la trépanation ou on fait isolément la ligature de la jugulaire interne. Forgeue et Reclus (*loc. cit.*) citent les guérisons obtenues ainsi par Lane et Ballance. Parker et Clutton (3) rapportent aussi 4 opérations dont 3 avec succès. Il n'y a plus à démontrer aujourd'hui que l'infection purulente n'est pas fatalement mortelle; notre troisième malade en est un exemple frappant. En cas de phlébite des sinus, la ligature de la jugulaire

(1) RICARD. *Gaz. des hôp.*, 1889.

(2) FORGUE et RECLUS. *Traité de thérapeutique chirurgicale.*

(3) *Revue des Sciences médicales*, par HAYEM, n° 80, p. 668.

interne diminue la pénétration du pus et des microbes dans la circulation générale, ce qui augmente d'autant la résistance opposée par les malades à l'injection qui les envahit.

En résumé, l'existence d'une infection septico-pyohémique constituée ne contre-indique pas la trépanation mastoïdienne; on associera même à la trépanation la ligature de la jugulaire interne.

2° Ostéomyélites aiguës ou subaiguës limitées.

Dans l'ostéomyélite limitée à la partie antéro-supérieure de la mastoïde ou au conduit auditif externe, l'incision périostique est seule usitée; elle paraît suffire en certain cas. Toutefois, pour l'ostéomyélite de la partie antéro-supérieure de la mastoïde, tous les auteurs reconnaissent que la guérison est en général longue à se produire, que des fistules s'établissent fréquemment et ne se ferment qu'après l'expulsion de séquestres plus ou moins volumineux. Il nous semble que l'idée pathogénique communément acceptée sur cette affection rend la patience des chirurgiens trop facile ou trop prolongée. Nous avons personnellement observé plusieurs cas de cette ostéomyélite; il existait une ou plusieurs fistules, depuis 4 à 6 mois, et le chirurgien traitant ne pensait pas encore que la trépanation de l'os fut indiquée. A notre avis, dès que la plaie des parties molles tend à devenir fistuleuse, il faut attaquer délibérément l'os au point malade et extraire tous les séquestres plus ou moins délimités dont l'ostéomyélite a provoqué la formation.

Quand l'ostéomyélite envahit toute l'apophyse mastoïde, il n'y pas de doute sur l'utilité d'une intervention chirurgicale: il faut trépaner toujours et aussitôt que possible; car, ici, le danger d'une phlébite du sinus latéral est tout aussi redoutable que dans l'ostéomyélite généralisée.

Où faut-il appliquer le trépan? Pour résoudre pratiquement cette question, il nous semble nécessaire de ne pas nous en tenir à des formules rigoureuses de diagnostic différentiel et d'embrasser d'un coup d'œil d'ensemble les diverses applications de la trépanation mastoïdienne.

Les chirurgiens qui trépanent dans le « quadrant » antéro-

supérieur de la mastoïde reconnaissent au procédé deux avantages principaux : 1° il ouvre la portion de la mastoïde qui contient les cellules les plus nombreuses et les plus vastes ; 2° il fait éviter à peu près sûrement, 90 fois sur 100, d'après Hartmann, la blessure du sinus latéral : 1° sur le premier point, on peut objecter que les abcès de la cellulite simple tendent à s'isoler souvent dans les cavités de la portion verticale de la mastoïde, près de la pointe, et que la trépanation pratiquée trop haut risque de ne pas les ouvrir. Hessler (1) déclare avoir vu plusieurs cas d'abcès intra-mastoïdiens qui ne communiquaient pas avec les cellules de l'antre. Il les a ouverts sur la face externe de la mastoïde et la guérison est survenue rapidement 22 fois sur 33 opérations ; 2° nous avons cherché à contrôler les assertions de Hartmann sur la position du sinus latéral ; nous n'opposons pas nos chiffres aux siens, parce que nous n'avons pu examiner qu'un nombre restreint de temporaux ; mais nous sommes frappé de la différence des résultats. Nous avons mesuré sur 23 temporaux (2) la distance du sinus latéral à la paroi postérieure du conduit auditif externe, sur la ligne horizontale passant sur le bord supérieur de ce conduit : cette distance a été de 8 à 10 millimètres dans 7 cas ; de 11 à 13 millimètres dans 4, de 13 à 14 millimètres dans 3, de 14 à 15 dans 4 ; de 17 à 21 dans 6. Et cette distance diminue très sensiblement, dès qu'on descend au-dessous de la ligne horizontale passant par le bord supérieur du conduit ; 1 centimètre plus bas, elle est réduite, en général, de 4 à 5 millimètres, à cause de l'inclinaison en arrière de la paroi postérieure du conduit. Cette réduction devient plus considérable encore quand à l'inclinaison du conduit s'ajoute un coude très marqué en avant du sinus latéral. On peut donc admettre que dans 7 cas sur 23, c'est-à-dire dans 30 0/0 des cas, il aurait été à peu près impossible de pénétrer profondément dans l'antre mastoïdien sans blesser le sinus latéral

(1) HESSLER. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1889, p. 673.

(2) Plusieurs de ces temporaux ont été mesurés au musée du Val-de-Grâce, grâce à la bienveillance de M. le médecin inspecteur Dauvé, directeur de l'Ecole.

ou sans effondrer complètement la paroi postérieure du conduit auditif. Comme Ricard, comme Forque et Reclus, nous disent que leurs recherches sont conformes à celles de Hartmann, nous croyons que nous sommes tombé sur une série malheureuse, mais il est évident que cette série pourrait se retrouver sur le vivant.

En outre, il est certain que la trépanation sur le quadrant antéro-supérieur de la mastoïde, avec décollement indispensable du pavillon de l'oreille, est une opération relativement compliquée et que le traitement consécutif en sera généralement long.

Pour nous rendre exactement compte des conditions anatomiques que rencontre l'opérateur, qui ouvre la face externe de la mastoïde, sur la verticale passant par la pointe de cet os, nous avons pris sur 22 temporaux les mensurations d'épaisseur ci-après :

1° 5 millimètres au-dessus de la pointe de la mastoïde ;

2° 1 centimètre au-dessus de ce premier point ;

3° A hauteur de la ligne horizontale passant par le bord supérieur du conduit auditif externe. Sur la face interne de la mastoïde, la pointe du compas était toujours placée dans la gouttière du sinus latéral.

Les résultats ont été les suivants :

Première série de mensurations : de 15 à 16 millimètres, 4 fois ; 17 à 18 millimètres, 2 fois ; 19 à 20 millimètres, 6 fois ; 21 à 22 millimètres 5 fois ; 23 à 24 millimètres, 4 fois ; 25 millimètres, 1 fois.

Deuxième série de mensurations : 11 à 12 millimètres, 10 fois ; 13 à 14 millimètres, 4 fois ; 15 millimètres, 3 fois, 17 à 18 millimètres, 4 fois ; 20 millimètres, 1 fois.

Troisième série de mensurations : 5 à 6 millimètres, 2 fois ; 7 à 8 millimètres, 6 fois ; 9 à 10 millimètres, 7 fois ; 11 à 12 millimètres, 6 fois ; 20 millimètres, 1 fois.

Ces mensurations prouvent que, si l'on veut trépaner sur la face externe de la mastoïde, il faut se rapprocher le plus possible de la pointe, comme l'a soutenu Délaisement (1) et non de la base comme plusieurs chirurgiens le conseillaient,

(1) *Thèse de Paris*, 1868.

il n'y a pas longtemps ; sur une hauteur de 1 centimètre 5 à partir de la pointe, on peut sans danger pénétrer à la profondeur de 1 centimètre, ce qui suffit pour ouvrir les abcès intra-mastoïdiens, quand il existent dans cette région.

Pour conclure, nous dirons qu'un éclectisme raisonné nous paraît de mise sur ce point de pratique chirurgicale, comme sur tant d'autres, et nous formulerons ainsi les applications générales de la trépanation mastoïdienne dans les inflammations aiguës ou subaiguës du temporal :

1° Dans tous les cas où l'on pourra déterminer exactement le siège de l'abcès ou de la lésion osseuse, la trépanation sera pratiquée au point le plus malade ;

2° On trépanera près de la pointe, si les symptômes de douleur et de gonflement sont à la fois bien localisés, et considérables sur la portion verticale des cellules mastoïdiennes ; à plus forte raison, si les malades ne présentent que des troubles généraux légers malgré l'importance des phénomènes locaux ; le diagnostic pourra hésiter alors entre un abcès intra-mastoïdien simple et une ostéomyélite limitée ;

3° La trépanation sera faite dans le quadrant antéro-supérieur de la mastoïde, toutes les fois qu'avec un état général sérieux ou grave on trouvera des symptômes de douleur et de gonflement non seulement sur la mastoïde, mais aussi en avant du tragus ; le peu d'intensité des signes locaux, loin de contre-indiquer la trépanation, nous engagera au contraire à la pratiquer hâtivement, car il s'agit, dans ces cas, d'ostéomyélites aiguës généralisées.

CONCLUSIONS.

1° L'ostéomyélite des os longs se rencontre sur le temporal, sous les formes aiguës, subaiguës ou même chroniques. Elle constitue une complication fréquente de l'otite moyenne suppurée chronique ;

2° Le développement et la fréquence relative de cette affection s'expliquent naturellement par ce fait que les microbes de l'ostéomyélite existent normalement dans les sécrétions de l'otite moyenne suppurée ;

3° Au point de vue clinique, on connaît actuellement :

A. — Un type d'ostéomyélite aiguë généralisée à la pyramide entière du temporal, à la mastoïde ou du moins à sa lame interne et même à la portion voisine de l'occipital.

B. — Plusieurs variétés d'ostéomyélites aiguës ou subaiguës limitées, suivant que l'affection atteint la partie antéro-supérieure de la mastoïde, la mastoïde entière, le conduit auditif osseux, etc.

4° Le pronostic de l'ostéomyélite est en rapport avec la nature infectieuse de la maladie. Les abcès sous-périostés ou sous-dure-mériens, la phlébite des sinus et l'infection septico-pyohémique sont les conséquences naturelles de l'ostéomyélite ;

5° Sur le temporal comme sur les autres os, la trépanation constitue la base du traitement chirurgical des ostéomyélites.

II

CONTRIBUTION A LA STATISTIQUE DES SARCOMES DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

Par le Dr **A. d'AGUANNO**, de Palerme.

J'avais opéré depuis peu de jours et fait examiner au microscope une petite tumeur insérée sur la portion cartilagineuse de la cloison des fosses nasales, lorsque presque simultanément virent le jour à Paris et à Turin deux intéressantes études de mes savants maîtres Gouguenheim (1) et Cozzolino (2) sur les tumeurs malignes de la cloison des fosses nasales.

Le nombre de ces néoplasies étant encore très restreint, je

(1) Des tumeurs malignes de la cloison des fosses nasales, par A. Gouguenheim et Hélarv (*Annales des Mal. de l'oreille*, etc., n° 4, 1893).

(2) Un caso di sarcoma a cellule polimorfe (simulante un melano sarcoma) del setto nasale osseo, a destra, diffuso al pavimento della cavità nasale, per V. Cozzolino (*Archivio Italiano di Otolologia*, ecc. fasc. 2 et 3, 1893).

crois mon cas digne d'être rapporté, eu égard au peu de développement et surtout au point d'implantation de la tumeur.

Crisenza Guastella, de Palerme, fillette de 11 ans, vint me consulter pour la première fois le 28 mars. Depuis un mois, elle avait vu apparaître à la région droite de la cloison nasale, tout près de l'embouchure, une petite tumeur qui augmenta rapidement de volume, atteignit en l'espace d'un mois la dimension d'un gros haricot, et était située transversalement.

La tumeur était de consistance élastique, d'un blanc rougeâtre, elle saignait spontanément sous le stylet, et obstruait en partie la narine droite; sa surface était rugueuse, mûriforme. Elle était implantée à la cloison par sa moitié postérieure, tandis que la portion antérieure était complètement libre. Elle n'avait aucun prolongement soit dans les parties voisines, soit dans l'autre narine. Les ganglions sous-maxillaires étaient indemnes mais les ganglions cervicaux, en raison de la constitution lymphatique de la malade, présentaient une légère tuméfaction.

Les autres organes étaient normaux; il n'existait aucun antécédent, ni personnel, ni héréditaire.

J'enlevai au moyen de l'anse froide la portion libre de la tumeur et je détruisis au galvano-cautère la partie adhérente. Il ne se produisit rien d'anormal pendant les premiers jours, si ce n'est une inflammation réactive circonscrite; mais au bout de huit jours, un rayon rougeâtre et tuméfié formé par des bourgeons charnus apparut en haut sur le bord de la plaie. Soupçonnant une néoformation, je pratiquai des cautérisations profondes qui amenèrent la destruction complète de ces bourgeons.

Je suivis la malade pendant deux mois et n'observai aucune récurrence; la fosse nasale est restée complètement libre.

Voici maintenant le résultat de l'examen histologique d'un fragment de la tumeur, examen fait par mon savant maître M. Sirena, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Palerme :

« Au microscope (oc. 2-ob. 8, Hartnack-tube ouvert), nous avons constaté que la tumeur était formée par des cellules et du tissu conjonctif intercellulaire amorphe rare.

« Les cellules étaient en partie fusiformes, avec un petit noyau, soit rond, soit ovale, soit fusiforme dont les bords étaient recouverts de granulations plus visibles; pourtant la plupart étaient rondes avec un noyau de la même forme, de volume

variable. De plus nous avons rencontré un certain nombre de vaisseaux sanguins dont plusieurs dilatés et remplis de globules rouges.

« Quant au tissu conjonctif intercellulaire, qui ainsi que nous l'avons dit, était amorphe en général, il présentait dans certaines parties la forme réticulée, semblable à celle que l'on observe dans les lympho-sarcomes, dans d'autres parties, beaucoup plus rares, il offrait l'aspect fasciculé.

« Après la coloration des coupes au moyen d'une solution ammoniacale de carmin, on voyait le noyau, et surtout ses bords, coloré en rouge foncé, tandis que le néoplasme était à peine coloré.

« D'après l'examen histologique, on a donc eu affaire à un sarcome parvi-globo-cellulaire, attendu que les cellules fusiformes n'étaient pas prédominantes. »

Ainsi qu'on le voit, il s'agit d'un sarcome polymorphe, formé en majeure partie de petites cellules rondes, c'est-à-dire d'un sarcome embryonnaire ou encéphaloïde, présentant, par des côtés très limités, l'aspect d'un lympho-sarcome, et par d'autres, celui d'un sarcome fuso-cellulaire. C'est la variété la plus dangereuse pour l'organisme, en raison de sa grande facilité de diffusion. Les hémorragies sont rares dans cette forme d'affection, tandis qu'elles sont très abondantes dans le sarcome télangiectasique. La tumeur n'était pas de consistance molle, comme les sarcomes types, en raison des éléments complexes dont elle était formée.

Suivant Delaux (1), le sarcome embryonnaire appartiendrait à l'âge adulte (de 40 à 55 ans), tandis que la forme myéloïde se montrerait plus fréquemment dans la première enfance; dans notre cas, au contraire, nous avons rencontré la forme encéphaloïde chez un sujet de 11 ans.

Les cas de sarcomes de la cloison sont très rares, et cependant toutes les variétés ont été rencontrées. En effet, sur les 15 cas publiés jusqu'à présent (2), on en compte 4,

(1) Contribution à l'étude des sarcomes des fosses nasales (*Thèse de Paris*, 1883).

(2) 13 cas recueillis par A. Gouguenheim et Hôlary, 1 cas de Cozzolino et le mien.

(y compris le mien) de sarcome encéphaloïde, 4 de sarcome myéloïde, 1 de fibro-sarcome, 1 à cellules polymorphes (Cozzolino), 1 de sarcome tégangiectasique, 1 de sarcome à myéloplaxes. Le cas de M. Paletta, ainsi que le disent les auteurs ayant écrit sur la question, n'est pas clairement précisé.

Les jeunes gens sont plus prédisposés que les adultes, attendu que les tissus sarcomateux et adénoïde sont formés d'éléments conjonctifs qui communiquent avec les tissus du feuillet moyen du blastoderme.

Il est douteux que le catarrhe chronique de la muqueuse nasale joue un rôle dans l'étiologie du sarcome. Dans notre cas, il n'existait aucune inflammation avant l'apparition de la tumeur. Il en est de même pour les traumatismes.

En résumé, la véritable étiologie, comme celle des tumeurs en général, nous échappe. Je passe sous silence tout ce qui a trait à la symptomatologie de ces tumeurs, à leur constitution et à leur volume, toutes choses, qui, de même que leur marche et leur diagnostic, ont été si bien décrites par MM. Gouguenheim et Héлары.

III

SURDITÉ ET SYPHILIS TERTIAIRE TARDIVE, ACQUISE OU HÉRÉDITAIRE

Par le Dr **Arthur DELIE**, d'Ypres

Membre des sociétés belges et française d'otologie,
de laryngologie et de rhinologie

(Suite. — Voir n° d'août, p. 698.)

Caractères spéciaux de la surdité due à la syphilis tardive acquise ou héréditaire

1° Le premier signe consiste dans l'abolition complète de la perception crânienne, ou du moins, dans la disproportion considérable, chez les jeunes personnes, entre l'audition à l'air et le défaut de perception crânienne.

Il peut arriver (au début surtout) que le malade perçoive encore quelque son (voix criée, montre, diapason, sifflet de Galton) quand la source sonore est placée à l'air devant le conduit auditif externe; mais ce sujet, s'il est atteint réellement de surdité syphilitique, n'entendra absolument rien quand on appliquera l'onde sonore sur les os du crâne.

Ce caractère a une importance capitale chez les jeunes personnes, c'est-à-dire avant l'âge de 20 ans. Ce signe perd de sa valeur diagnostique chez les gens qui comptent 40, 45 ans, parce que vers cet âge la conductibilité de la tête pour le son peut diminuer normalement.

2° Le second signe dont l'affection qui nous occupe se revêt d'ordinaire, est la *bilatéralité de l'abolition de l'ouïe*.

Si une oreille seule est prise par l'ictus syphilitique, l'autre subit dans la suite un sort analogue.

Notons cependant que dans les 7 cas de Mygind, malgré la diminution considérable de la perception auditive des deux oreilles, la surdité ne fut totale que d'un côté dans la plupart des cas.

Diagnostic. — I. — S'il s'agit d'un enfant on se guidera, pour faire le diagnostic de labyrinthite syphilitique héréditaire, sur l'âge de la puberté, l'absence totale de douleur, la rapidité foudroyante de l'établissement d'une surdité aussi considérable accompagnée de vertiges, de nausées, de perte d'équilibre; la conservation de l'intelligence pendant la crise, l'existence de stigmates de la syphilis héréditaire et spécialement des dents et des yeux syphilitiques, etc.

1° *Oreillons.* — Les oreillons peuvent se compliquer ex abrupto de vertige, de bourdonnement et de surdité. Les symptômes et la marche sont identiques à ceux de la syphilis héréditaire tardive. Notons alors que ces phénomènes arrivent souvent chez des enfants avant l'âge de la puberté, pendant une épidémie où l'on observe des altérations parotidiennes. Cette surdité peut également être uni- ou bilatérale. La cause résiderait dans l'invasion de l'oreille interne par un microbe spécial qui y déterminerait des destructions irréparables.

2° *Méningite cérébro-spinale épidémique.* — Elle se ma-

nifeste spécialement chez les enfants (Voltolini) de 1 à 10 ans (Moos).

C'est une maladie infectieuse caractérisée par une inflammation aiguë de la pie-mère du cerveau et de la moelle. En quelques heures surviennent une fièvre violente avec frissons, céphalalgie térébrante (ces deux symptômes manquent dans la syphilis héréditaire tardive), vomissements, convulsions, rigidité du cou et perte de connaissance; le coma s'établit rapidement. Si l'enfant survit, les phénomènes rétrogradent en quelques jours, mais le malade ne sait plus marcher pendant plusieurs mois; il est sourd, ou le deviendra dans un très bref délai (du troisième au quinzième jour selon les uns, en quelques semaines selon d'autres) (71 fois sur 85 cas, Knapp). D'autres enfants sont aveugles et sourds.

3° *Maladies infectieuses.* — Des manifestations labyrinthiques peuvent survenir dans le cours des maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la variole, la diphtérie, l'ostéomyélite, l'anémie pernicieuse.

L'existence même de ces maladies dans lesquelles une surdité peut survenir brusquement sans altération de l'oreille moyenne suffit à établir le diagnostic avec la surdité syphilitique. Remarquons que la plupart de ces maladies infantiles peuvent se montrer chez les adultes.

Dans l'anémie pernicieuse il peut survenir des hémorragies dans le labyrinthe dans les espaces périlymphatiques.

Dans la leucémie s'observent des cas d'extravasation sanguine dans l'oreille interne créant une surdité prononcée. (Habermann et Steinbrügge). Cette surdité-ci est curable.

Dans la scarlatine, la variole, la diphtérie, Moos a démontré par autopsie que les lésions labyrinthiques sont dues à l'invasion microbienne.

II. — Chez les adultes le diagnostic peut présenter au moment même de l'accident et ensuite, après la disparition des phénomènes concomitants de la surdité, des difficultés bien sérieuses.

Pour dénicher la surdité syphilitique il faudra se souvenir :

A). De la rapidité avec laquelle surgit une surdité consi-

dérable, plus ou moins absolue, avec abolition de perception crânienne.

B). De l'absence de causes ou prodrômes.

C). De la conservation des facultés intellectuelles au moment de la crise.

Un interrogatoire minutieux et conduit adroitement peut, même à l'insu du malade, nous révéler une vieille syphilis.

1° *Vertige ou syndrome de Menière.* — Dans cette affection il y a ictus apoplectique avec perte d'équilibre, vomissements, bourdonnement et surdité.

Mais la surdité est ordinairement *unilatérale*. Si elle est bilatérale le diagnostic avec la surdité syphilitique devient pour ainsi dire impossible. Si l'individu est reconnu syphilitique il convient de rattacher le syndrome de Menière bilatéral à la cause spécifique. Nous ne parlons pas du vertige auriculaire simple, ordinairement passager qui se manifeste dans le cours ou le traitement d'une maladie de l'oreille; ces maladies de diverse nature sont caractérisées par une surdité *progressive, rarement absolue, symétrique à l'air et aux os, parfois même plus forte devant le conduit auditif externe que sur l'apophyse mastoïde.*

Nous comprenons sous le titre de *syndrome de Menière, l'apoplexie du labyrinthe*. Celle-ci reconnaît pour cause soit une rupture vasculaire avec destruction des éléments de l'oreille interne et alors la surdité est incurable; soit un épanchement séreux ou séro-sanguinolent dans le labyrinthe, et dans ce cas, la guérison complète peut se produire à la suite de la résorption du liquide extravasé qui a comprimé et non détruit les divers tissus du vestibule et du limaçon.

Steiner prétend que le vertige de Menière est toujours dû à une lésion cérébrale, qu'il s'agisse d'une altération du cerveau ou de ses enveloppes, ou d'un changement de pression intracrânienne.

2° *Vertige médicamenteux.* — Certains médicaments tels que le brome, la quinine, le salicylate de soude, la nicotine, etc., provoquent à dose massive l'ivresse avec vertige, nausées, bourdonnements et surdité.

Ici le diapason sera perçu sur les os du crâne : l'interrogatoire du malade révélera la cause des phénomènes et la suppression des médicaments guérira l'état pathologique.

3° *Indigestion.* — Quand on assiste à l'explosion des phénomènes de la labyrinthite spécifique on songe souvent à une indigestion : mais dans l'occurrence le commémoratif, l'état de la face et du pouls, l'absence de surdité suffiront à éclairer le diagnostic.

Il est inutile de signaler le vertige avec bruit et bourdonnement qui accompagne certaines formes de dyspepsies.

4° *Congestion cérébrale.* (Ivresse, insolation, etc.) — La perte complète des facultés intellectuelles est rare : le malade se plaint de pesanteur à la tête, de céphalalgie, de lourdeur générale, d'embarras de la parole, de tendance au sommeil, de fourmillements dans les pieds et dans les mains, etc. Des phénomènes oculaires accompagnent souvent les altérations des autres sens. La position assise ou debout amène l'amélioration de la congestion cérébrale : le contraire se manifeste dans les lésions auriculaires. Dans ces dernières, l'abolition de l'intelligence indiquerait qu'il ne s'agit plus d'une simple affection labyrinthique.

5° *Une commotion cérébrale peut s'accompagner de surdité.* — Pour poser un diagnostic il suffira de porter son attention sur le commémoratif et l'absence de l'un des syndromes de la labyrinthite syphilitique.

A une réunion de la Société d'Otologie de Paris, j'ai rapporté le cas d'un garçon de 17 ans qu'un coup de bâton sur la tête avait frappé de surdité et d'alalie, sans perte d'équilibre ni vomissement. L'affection dura 3 mois et fut suivie de guérison complète.

6° *Apoplexie ou hémorragie cérébrale.* — Elle s'accompagne d'abolition complète des facultés intellectuelles, d'hémiplégie, etc.

Une embolie cérébrale peut produire des phénomènes analogues qui se distinguent dans la suite par l'absence de lésions permanentes étendues.

Notons toutefois qu'une hémiplégie surprenant un individu jeune de 20 à 45 ans et qui n'est la suite ni de traumatisme

ni d'albuminurie ni d'embolie par lésion valvulaire est 19 fois sur 20 le résultat de la syphilis cérébrale.

7° *Les hystériques* peuvent présenter le syndrome de Ménière; mais les crises disparaissent promptement sans laisser de traces de leur passage.

8° *Attaque épileptique*. Il y a perte complète de l'intelligence, absence de surdité à la sortie de l'accès et répétition plus ou moins fréquente des crises de haut mal.

Notez que dans les causes de l'épilepsie il faut ranger la syphilis cérébrale.

9° *Ictus laryngé*. — Charcot a signalé que, chez certains individus, il peut exister par suite de l'hypéresthésie du larynx surtout chez les ataxiques un vertige, un véritable ictus apoplectiforme en tout semblable au vertige de Ménière.

L'absence de surdité suffit à elle seule à établir le diagnostic : dans l'ictus il existe des symptômes locaux (sensibilité du larynx, sensation de chatouillement, toux coquelucoïde).

10° *Tumeur du cerveau, gomme de la base du crâne, périostite avec exostose ou hyperostose du conduit auditif interne*. — Ces affections amènent des troubles d'équilibre et d'audition soit par l'augmentation de pression intracrânienne qu'ils provoquent soit par la compression qu'ils exercent directement sur le nerf acoustique. Il existe souvent une douleur de tête permanente en un point fixe; les facultés intellectuelles et principalement la mémoire s'altèrent fréquemment, il se déclare des troubles de la vue (dipoplie, strabisme, amaurose), des convulsions, des contractures ou des paralysies partielles. La paralysie de la face accompagne souvent la surdité due à une affection du conduit auditif interne (par la compression simultanée du nerf auditif et du nerf facial juxtaposés.)

Tous ces phénomènes pathologiques se développent lentement et d'une façon progressive.

Ces néoplasmes intracrâniens reconnaissent souvent la syphilis comme cause génératrice.

11° *Dans le tabes dorsalis*, bien que les troubles de

l'oreille soient aussi rares que ceux des yeux sont fréquents (Charcot, Voigt), il peut survenir des bourdonnements, un affaiblissement de l'ouïe et même du vertige auriculaire. Baginsky dit que, dans le tabes dorsalis comme dans la syphilis, on rencontre des formes de syndromes de Ménière, tout à fait aiguës, qui commencent par un état vertigineux et revêtent tout à coup la forme apoplectique. Les lésions seraient dues à une hyperémie de l'oreille interne (Chataignier).

Ces phénomènes se prononcent en général d'une manière progressive : ils peuvent être les premiers symptômes de l'ataxie, mais en général ils ne figurent que comme symptômes secondaires dans la série des caractères principaux de la sclérose en plaques : abolition du réflexe rotulien (Westphal) ; défaut ou impossibilité d'équilibre sur les deux pieds quand on ferme ou lève les yeux (Romberg) et plus encore sur un pied (Fournier) ; difficulté ou impossibilité de descendre un escalier ; éclosion de mouvements désordonnés du membre inférieur quand le malade veut croiser les jambes ; difficulté, hésitation ou défaut de se lever d'une chaise, de marcher, de s'arrêter, de faire demi-tour aussitôt qu'on le commande au malade ; douleurs fulgurantes, immobilité des pupilles à la lumière, extinction des fonctions génésiques, etc.

12° *Maladies du cervelet.* — Le début n'est pas brusque et l'acuité auditive n'en souffre pas.

La perte d'équilibre, due à une affection cérébelleuse, ne s'améliore pas quand le malade est soutenu ; elle s'aggrave à mesure que la maladie progresse. Plus tard se prononce l'engourdissement des extrémités inférieures surtout de la plante des pieds : le tact est considérablement affaibli ou perdu.

13° *Une affection labyrinthique quelconque* s'accompagne souvent d'état vertigineux constant, sans accès ni chute, avec nausées fréquentes, démarche inquiète, sensation de tournoiement dès que le malade se meut et même au repos. Il peut y avoir cependant des bourdonnements avec paroxysmes, des roubles d'équilibre par accès, de l'anar-

chie des mouvements allant jusqu'à la chute véritable.

Tous ces phénomènes disparaissent avec la guérison ou persistent avec l'incurabilité de l'affection labyrinthique. La surdité ne se montre pas d'emblée ; elle apparaît tardivement souvent au moment où le vertige est à peu près guéri. Il est curieux de faire observer que le degré de surdité se montre généralement en raison inverse de l'intensité du vertige.

14° Notons au passage la céphalalgie, le vertige, les vomissements, la véritable éclampsie avec surdité et *perte de sensorium* de nature urémique, qui peuvent éclater brusquement dans le cours de certaines altérations des reins ou des conduits ou réservoirs excréteurs de l'urine.

15° Il suffit de signaler le vertige réflexe parfois très intense avec bruit, tournoiement, qui se manifeste aux époques menstruelles, surtout au moment de la ménopause, chez certaines personnes prédisposées par un état nerveux, idiosyncrasique, principalement quand il existe chez elles des lésions de l'appareil auditif.

Anatomie pathologique. — Nature de l'affection auriculaire.

L'organe lésé dans la surdité syphilitique tertiaire est l'oreille interne (Lœwenberg, de Trœltsch, Hutchinson, Dalby, Roosa, etc.)

Mygind dit que les lésions trouvées dans l'oreille moyenne ne sont que secondaires.

Heydloff et Hutchinson ont émis l'opinion qu'il pourrait exister une névrite interstitielle du nerf acoustique analogue à celle qui se produit dans le nerf optique des syphilitiques. Les autopsies ont infirmé cette dernière idée et prouvé que *les lésions observées constamment dans l'oreille interne revêtent le type caractéristique des transformations morbides propres à la diathèse vénérienne.*

Quelle est l'altération spécifique que l'on rencontre dans toute production syphilitique ?

C'est l'artérite que Baumgarten et Friedlander regardent comme type de l'artérite oblitérante. Cette altération vasculaire spéciale consiste en une prolifération de l'endothélium (provoquée selon Hubner par le contact du sang syphili-

tique). Les cellules se multiplient, forment une couche qui double la membrane interne des vaisseaux et en rétrécit le calibre. Plus tard, l'endartérite s'accompagne de lésions inflammatoires de la membrane externe et autour des *vaso-vasorum* se fait un épanchement de cellules rondes, venues du sang par diapédèse. Dans la tunique moyenne et externe il y a un tissu de granulations riches en grosses cellules avec des cellules géantes et des foyers caséeux. Dans les tissus osseux (dans le rocher du temporal, par exemple) l'altération se rencontre dans les vaisseaux du périoste et les canalicules de Havers.

La prolifération de l'endothélium, cause initiale du rétrécissement, voire de l'oblitération des vaisseaux, entraîne des troubles circulatoires et nutritifs (stases, congestions passives, épanchements et hydropisies ou par défaut de résistance des parois, des dilatations anévrismales, des ruptures vasculaires et des hémorragies). Le défaut d'irrigation sanguine peut amener la modification des tissus (carie osseuse, destruction des éléments du labyrinthe). Dans un sens opposé la production exagérée de cellules nouvelles de l'adventice des vaisseaux crée de l'épaississement du périoste (néoplasies lenticulaires qui peuvent s'organiser et donner naissance à des néoplasies osseuses). Dans les canalicules de Havers ces proliférations cellulaires des membranes vasculaires externes doivent inévitablement produire une compression des lamelles osseuses autour et entre deux vaisseaux et provoquer ainsi la disparition du tissu osseux intermédiaire. C'est ainsi que des masses syphilitiques se confondent, qu'il se forme des cavités remplies de cellules : les canalicules osseux sont agrandis et dans ceux-ci on trouve des corpuscules sanguins plus ou moins grands et des agglomérations de pigment (traces évidentes de la rupture des vaisseaux, d'hémorragies).

Les lésions spécifiques de l'endartérite syphilitique avec leurs conséquences se sont-elles aussi rencontrées dans la syphilis auriculaire ?

De Troeltsch, Hubner et une foule d'autres auteurs ont signalé des lésions graves de toutes les artères du cerveau

et spécialement du cercle de Willis chez des sujets syphilitiques qui avaient succombé à la syphilis cérébrale.

Dans une autopsie de syphilitique, Baratoux trouva dans l'oreille interne de l'infiltration cellulaire de la membrane basilaire, des caillots de fibrine, des points ou foyers hémorragiques, traces de la rupture vasculaire.

Gruber et Baratoux, dans un autre cas, signalent l'épaississement du périoste dans le vestibule, une hyperplasie cellulaire entre l'os et la paroi membraneuse du vestibule qui était infiltrée de cellules rondes et ovales : cette néoplasie cellulaire s'étendait un peu à toutes les parties du labyrinthe. La lame spirale osseuse était envahie par une périostite et sa paroi membraneuse était épaissie et infiltrée de cellules : dans les vaisseaux du limaçon il y avait une prolifération cellulaire amenant leur rétrécissement et par suite leur oblitération.

Hinton et Gruber ont trouvé une injection vasculaire des parties molles du labyrinthe, un épaississement des membranes qui étaient infiltrées de cellules rondes et un liquide serosanguinolent qui se trouvait en abondance dans les diverses cavités de l'oreille interne.

Schwartz a trouvé à l'autopsie d'une syphilitique une néoplasie osseuse dans le vestibule.

Moos et Steinbrugge ont rencontré l'épaississement du périoste sur le promontoire et des altérations osseuses résultant directement de l'endartérite des vaisseaux du labyrinthe.

Kirchner fit avec un soin méticuleux l'autopsie d'un syphilitique et trouva dans l'oreille les signes pathognomoniques de la diathèse syphilitique.

A) Les vaisseaux de la muqueuse de la caisse étaient tous sans distinction de calibre entourés concentriquement d'un exsudat considérable pénétrant dans la tunique sous forme d'infiltration à petites cellules : en outre il y avait des phénomènes de dégénérescence à l'endothélium des vaisseaux qui avaient amené dans certaines artères un rétrécissement ou une oblitération.

B). Des portions du périoste étaient épaissies, on trouvait

certaines néoplasies osseuses, lenticulaires propres à la syphilis et qu'on pouvait très nettement délimiter du reste du tissu osseux : leur nombre montait à 2 ou 3 et elles étaient reliées entre elles par des trainées périostiques en forme de chapelet.

C). Os. — Des néoplasies lenticulaires identiques aux précédentes, mais plus petites se manifestaient dans les canalicules de Havers. Les os de la paroi interne de la caisse avaient en partie disparu par suite du défaut de nutrition occasionné par l'altération vasculaire. Il y avait des cavités remplies de détritits osseux dans lesquelles s'ouvraient les vaisseaux remplis d'éléments pigmentaires et par endroits complètement oblitérés.

De toutes ces données nous pouvons conclure sans crainte que la nature anatomique des altérations de l'oreille dans la syphilis tertiaire tardive repose entièrement sur l'endarterite spécifique que l'on rencontre dans toutes les productions syphilitiques.

Cette artérite pathognomonique peut agir de deux façons :

1° *Soit en amenant l'oblitération des vaisseaux* : Nous aurons alors dans l'oreille interne la stase sanguine avec des épanchements ou la rupture vasculaire avec des hémorragies, ou bien la mortification des tissus (carie, etc.) par arrêt complet de la circulation.

2° *Soit en provoquant une hyperémie une, néoplasie cellulaire conjonctive* :

Nous obtenons alors les épaissements du périoste, et, si le tissu connectif se transforme et s'organise, la formation de tissu osseux réel (hyperostoses).

(A suivre.)

PRESSE ÉTRANGÈRE

Un cas de syphilis du labyrinthe, par RICARDO BOTEY.
(*Gaceta medica Catalana*, 15 mars 1892.)

Chez une femme de 24 ans, en moins de quinze jours, s'établit une surdité double, totale à gauche, très accentuée à droite

(montre perçue à 3 centimètres). B. diagnostique une infiltration syphilitique des deux labyrinthes. Il institue, outre la médication spécifique, le traitement suivant : injections sous-cutanées de pilocarpine et instillation d'une solution d'iode de potassium dans les trompes. Le quatrième jour, amélioration notable, au bout d'un mois, guérison complète.

Cette heureuse terminaison donne un grand intérêt à cette observation ; une telle issue est des plus rares ; en effet la majorité des processus syphilitiques du labyrinthe conduisent fatalement à une surdité incurable.

M. L.

Paralysie vaso-motrice du labyrinthe, par VICTOR MELCIOR. (*Revista de Laringologia*, tome VII, n° 7, p. 100, janvier 1892.)

Troubles très fréquemment observés, mais dont la nature est le plus souvent méconnue. Ils surviennent à l'occasion de causes occasionnelles précises : arrêt brusque de la transpiration, émotions nasales vives, le plus souvent chez des sujets neurasthéniques.

Sémiologie banale des troubles labyrinthiques. L'anamnèse est le meilleur guide dans la recherche du diagnostic.

A la clinique de Suné y Molist, le traitement suivant est employé en pareil cas : électrisation pendant quinze minutes, l'un des pôles (lequel ?) étant introduit dans le conduit, l'autre placé sur la nuque. En même temps, on pratique à la région mastoïdienne une injection sous-cutanée de 0 gr. 50 cent. d'eau contenant 0 gr. 01 cent. de chlorhydrate de pilocarpine. Si au bout de quinze jours aucune amélioration ne se manifeste il est inutile de continuer le traitement. Dans le cas contraire il faut parfois faire jusqu'à quarante injections pour obtenir une guérison durable.

M. L.

Sur l'emploi de la fluoroglucine dans la décalcification du labyrinthe, par G. FERRERI. (*Bollettino della R. Accad. med. di Roma*, ann. XVIII, fasc. 1, et *Bollettino delle malattie dell'orecchio*, ann. X, n° 4, p. 90.)

Toutes les méthodes de décalcification du labyrinthe proposées jusqu'à ce jour ont différents inconvénients : ou bien elles produisent une décalcification incomplète ; ou bien elles causent des altérations plus ou moins profondes des tissus à examiner ; ou encore elles exigent un temps extrêmement long.

F. a le premier appliqué à la décalcification du labyrinthe la méthode récemment recommandée par Haug (de Munich). La formule à employer est la suivante : dissoudre à chaud 1 gramme

de fluoroglucine dans 100 grammes d'eau distillée, additionnés de 10 grammes d'acide chlorhydrique; ajouter ensuite après refroidissement 200 grammes d'alcool à 70°.

La pièce à décalcifier, préalablement dépouillée de ses parties molles, est plongée pendant un quart d'heure dans le liquide fixateur de Mingazzini, puis, après lavage à l'eau distillée, immergée dans le mélange décalcifiant, maintenu à la température de la chambre. On change le liquide toutes les semaines. Au bout de 30-40 jours, la décalcification est achevée. Alors, on lave la pièce dans l'alcool à 70° jusqu'à disparition de toute acidité; puis on la plonge dans l'alcool absolu. Au bout de 2-3 jours on l'inclut dans la colloïdine.

Les avantages que donne l'emploi de la fluoroglucine sont les suivants : l'os conserve sa forme et présente une différence de teinte entre la substance osseuse et les nerfs qui la pénètrent. Les tissus ne subissent aucune altération morphologique et se laissent aisément débiter en tranches d'une extrême finesse.

M. L.

Sur une complication curative de l'otite moyenne suppurée aiguë, par SIGISMUND SZENES. (*Archivos intern. de Rinologia, Laringologia*, année III, n° 20, août 1892.)

Contrairement aux habitudes de l'otite moyenne aiguë qui insidieusement conduit aux accidents les plus graves, il s'agit ici d'une complication débutant à grands fracas et aboutissant en peu de jours à la guérison complète. C'est l'otite externe, survenant sans causes comme épiphénomène au cours d'une inflammation aiguë de la caisse; accident non exceptionnel puisque Szenes l'a observé 21 fois sur un millier de cas. Et, chose curieuse, dès que cette otite externe est guérie, la suppuration de l'oreille moyenne se tarit rapidement et la perforation du tympan ne tarde pas à se cicatriser. Ces intéressantes observations ont permis à l'auteur de poser les conclusions suivantes :

1° Dans les cas que je rapporte, l'otite diffuse externe se caractérisant surtout par de la fièvre et de la douleur (spontanée ou provoquée par l'introduction du speculum) lorsqu'elle vient s'ajouter à une suppuration aiguë de l'oreille moyenne, aboutit à la guérison de celle-ci.

2° Dans trois cas, l'otite moyenne ne guérit qu'après une seconde apparition de l'otite externe.

3° Bien que beaucoup de suppurations de la caisse puissent guérir sans que survienne une otite externe surajoutée, cepen-

dant on ne saurait nier l'action curative de celle-ci ; la meilleure démonstration en est donnée par les cas de suppuration bilatérale de l'oreille moyenne, où le côté qui guérit le premier correspond justement à celui qui a été atteint d'otite externe.

M. L.

Sur l'action du sozoiodol de soude dans le traitement de l'otorrhée, par BRUGNATELLI. (*Il Sordomuto*, mai 1892.)

De vingt cas où il l'a expérimenté, l'auteur se croit en droit de poser les conclusions suivantes :

1° Le sozoiodol de soude est un puissant antiseptique ; dans beaucoup de cas il diminue ou même supprime la suppuration de la caisse ; de plus, c'est un antiseptique agréable à manier, car il n'est pas salissant et ne répand pas de mauvaise odeur.

2° Dans quelques cas il cause une irritation assez vive, qui se traduit par des douleurs plus intenses et plus prolongées : il semble alors produire une légère cautérisation de la muqueuse de la caisse et même de la peau du conduit.

3° En outre la poudre de sozoiodol sodique peut être par elle-même un irritant mécanique, étant formée de tous petits cristaux en écailles.

4° Le sozoiodol de soude à doses relativement élevées (20 0/0) mêlé à des poudres inertes ou en solution est cliniquement inefficace (fait également démontré par le Dr Mazza à l'aide de preuves bactériologiques.)

5° L'action irritante que ce médicament exerce sur l'oreille, et son prix élevé sont les principaux obstacles à son emploi sur une large échelle dans la pratique otologique. M. L.

Otorrhée compliquée d'une singulière excroissance charnue de la concavité du pavillon, par DELSTANCHE (de Bruxelles). (*Archivos internacionales de Rinologia, Laringologia, etc.*, année III, juin 1892, n° 18, page 165.)

Fillette de 5 ans, atteinte d'otorrhée depuis vingt jours. La conque du pavillon est obstruée par une masse végétante, d'un rouge blafard, saignant au moindre contact, et secrétant un pus d'une intolérable fétidité : engorgement ganglionnaire très accentué. Cette masse est formée d'innombrables petits bâtonnets charnus, adossés les uns aux autres et émanant perpendiculairement de la surface de la conque. En quelques semaines, des applications d'eau de Goulard et des attouchements au crayon de nitrate d'argent amenèrent la disparition de cette masse.

Ce fait est d'une rareté extrême, car c'est le seul cas de ce genre que l'auteur ait observé pendant une pratique otologique de 26 années. Il s'agissait vraisemblablement d'une manifestation strumeuse, étant donné le tempérament lymphatique de l'enfant. C'est un fait connu du reste qu'à un degré certes bien moindre, le défaut de soins amène chez les otorrhéiques une prolifération cellulaire des parois du conduit et du pourtour du méat. M. L.

Sur un nouveau cas d'otolithe, par C. SECCHI (de Bologne).
(*Archivio italiano di otologia*, etc., janvier 1893.)

Une malade de 21 ans, atteinte d'otorrhée, suite de rougeole, depuis l'âge de 3 ans, présentait dans le fond du conduit un corps dur, semblable à un vieux bouchon de cérumen, mais donnant au contact de la sonde la sensation d'un séquestre osseux; il était mobile et entouré de granulations facilement saignantes. Une injection donna issue à cette masse derrière laquelle on constata la présence d'un polype venant de la caisse. L'ablation du polype, suivie de pansements boricués, fit cesser l'écoulement.

Le corps étranger présentait le volume d'une noisette; il était arrondi, rugueux, friable, de couleur gris cendré; il pesait 332 milligrammes. Sa composition chimique était représentée par un tiers de substances organiques et deux tiers de substances minérales, ces dernières étant constituées surtout par du phosphate de chaux. L'examen microscopique du calcul pulvérisé y décèle la présence dans les parties centrales d'un grand nombre de fibres de coton, ce qui permet de supposer qu'un bouchon d'ouate avait servi de centre de formation à la concrétion. Aux fibres de coton adhéraient çà et là de nombreux filaments mycéliques appartenant à un champignon de nature indéterminée, mais dont la présence avait peut-être provoqué la précipitation de sels minéraux (microphytes calcificateurs). Enfin dans l'épaisseur même de la masse calcaire on trouvait des cellules épithéliales aplaties. Le calcul était constitué par des couches concentriques. Or, comme chez la malade, l'écoulement augmentait d'abondance tous les hivers pour diminuer en été, ainsi que cela est d'ailleurs fréquent, l'auteur émet l'opinion que les strates répondaient aux périodes estivales pendant lesquelles le pus, plus dense et plus épais, était plus chargé en substances minérales.

M. BOULAY.

Sur l'origine infectieuse de l'othématome des aliénés, par

B. PELLIZZI. (*Rivista sperim. di freniatria e medicina legale*, fasc. III, 1892.)

L'auteur ne croit pas, ainsi qu'on l'admet généralement, que l'othématome soit le résultat de traumatismes ; il lui attribue au contraire une origine infectieuse. Dans tous les cas examinés par lui (4 cas) il a trouvé dans les tissus de l'oreille malade un streptocoque assez court, formé de chaînettes de quatre à dix éléments ; chez aucun de ces sujets il n'a pu retrouver dans les antécédents de traumatisme initial.

M. L.

Sur les caractères cliniques présentés par les lésions du nerf acoustique, par G. GRADENIGO. (*Gazzetta degli ospitali*, 13 octobre 1892, n° 123, page 1126.)

Les recherches personnelles de l'auteur permettent de caractériser dans les cas douteux l'altération du nerf acoustique par les deux grands signes suivants :

1° Diminution de l'acuité auditive prédominante pour les sons moyens. Ici la perception des sons aigus est conservée, alors qu'elle disparaît la première dans les affections du labyrinthe. Ce trouble peut aller jusqu'à la surdité complète pour certaines notes du médium (par exemple l'ut de la petite octave). Mais cette lacune doit être constatée par le diapason, et non point par des instruments de musique dont les harmoniques si élevées peuvent fausser les résultats de l'examen.

2° Exagération de l'épuisement fonctionnel du nerf. Celle-ci peut parfois se montrer chez les neurasthéniques au cours des affections de l'oreille moyenne ; mais nulle part elle ne se présente aussi accusée que dans les lésions de l'acoustique ; elle y est telle qu'elle rend des plus difficiles l'examen de l'ouïe. Pour mesurer la facilité plus ou moins grande d'épuisement du nerf, G. emploie deux méthodes ; la meilleure est la suivante : établir le minimum d'un son perceptible par l'oreille à examiner rapidement, le nerf s'épuisant, le malade cesse d'entendre ce son, d'abord par intermittences, puis d'une façon définitive. Une autre méthode est celle-ci : impressionner l'oreille par le son le plus faible possible qu'elle puisse percevoir ; puis, avec le même instrument, produire pendant une minute un son d'une intensité extrême : et de nouveau lui substituer le son primitif, qui alors cesse d'être perçu, si l'acoustique est atteint.

Dans quelques cas, cette parésie de l'acoustique est précédée d'une phase d'hyperexcitabilité, appréciable à l'exploration électrique.

M. L.

Sur un cas de névrite auditive probable bilatérale due à l'influenza, par G. GRADENIGO. (*Gazzetta degli ospitali*, 31 décembre 1892, n° 157, page 1453.)

Divers médecins ont signalé des altérations bilatérales graves de l'oreille interne consécutives à l'influenza ; mais il n'a pas encore été publié, au su de l'auteur, de cas de névrite auditive due à cette cause. En voici une observation :

Carlo M., 32 ans. N'a jamais souffert des oreilles. Le 15 janvier, fut atteint d'une influenza grave qui le tint dix-huit jours au lit ; dès le second jour apparut une surdité intense, qui alla en diminuant légèrement. Comme traitement : quinine à doses fractionnées, sans que la quantité administrée en dépassât un gramme par jour. En outre depuis un mois ont paru des bourdonnements bilatéraux, dont l'intensité croît de jour en jour.

Actuellement : tympanes légèrement opaques, non rétractés, sains.

O. D. Montre perçue seulement au voisinage du pavillon. Voix chuchotée : 40 centimètres ; voix haute : 5 mètres.

O. G. Montre perçue seulement au contact. Voix chuchotée : 20 centimètres ; voix haute : 5 mètres.

Rinne positif de deux côtés.

L'audition est surtout défectueuse pour les sons moyens (do_1).

Perception normale des sons graves et aigus.

Epuisement fonctionnel du nerf auditif très exagéré.

Ces trois derniers signes permettent d'exclure l'idée d'une lésion labyrinthique, et de poser le diagnostic de *névrite bilatérale de l'auditif*.

L'évolution morbide a été la même que pour les névrites optiques grippales : les troubles apparurent dès les premiers jours de la maladie, et bientôt diminuèrent rapidement d'intensité.

Dans le cas actuel, G. a employé avec avantage la médication iodurée : iodures de potassium, de sodium, d'ammonium, à 2 grammes par jour.

M. L.

Sur un cas de périchondrite séreuse symétrique des deux pavillons de l'oreille, par le prof. GRADENIGO (de Turin). (*Archivio italiano di otologia*, etc., janvier 1893.)

Un épanchement séreux collecté entre le cartilage du pavillon et le périchondre peut être attribué soit à la transformation séreuse d'un othématome ou d'une périchondrite purulente, soit à une périchondrite séreuse d'emblée.

La transformation séreuse d'un othématome s'opérerait par la désorganisation et l'absorption des éléments solides du sang épanché, le sérum seul restant dans la cavité. Il est cependant possible, selon Hartmann, qu'un certain nombre de collections liquides décrites comme des othématomes soient d'emblée séreuses : pour expliquer la formation de ces collections, on a émis l'hypothèse d'une transformation hyaline et d'une destruction fibrillaire du cartilage, aboutissant à la fluidification.

La périchondrite purulente du pavillon, qui résulte le plus souvent d'une furonculose et de la propagation d'une périchondrite du conduit, peut aboutir à la transformation séreuse soit avant, soit après l'ouverture de la collection. La périchondrite séreuse peut aussi être consécutive à un othématome supprimé de cause traumatique.

La périchondrite séreuse d'emblée du pavillon est une affection rare dont il existe à peine quelques cas dans la science. Chez un malade observé par G. l'affection offrait cette particularité d'être bilatérale et symétrique. Elle débuta chez un homme robuste, de 36 ans, sans traumatisme, sans aucune cause apparente, par de légères douleurs dans la partie supérieure du pavillon droit ; peu à peu une tuméfaction fluctuante se dessina au niveau de l'anthélix et de sa branche inférieure, la peau conservant d'ailleurs sa couleur normale. La ponction donna issue à un liquide séreux, jaune citron. Le liquide s'étant reproduit on incisa largement et l'on put constater qu'il n'existait sur les parois du foyer ni granulations ni caillots sanguins. Pansement antiseptique et compression ; guérison en quelques jours avec une légère déformation de la région. Quinze jours plus tard, deux mois après le début des premiers accidents, reproduction des mêmes phénomènes, mais cette fois à gauche. L'ensemencement du liquide sur agar et sur gélatine ne donna lieu au développement d'aucun microorganisme.

On voit par cet exemple que les caractères distinctifs donnés par Hartmann entre l'othématome et les collections séreuses, c'est-à-dire l'absence de douleurs et de déformation consécutive dans ces dernières, n'ont pas une valeur absolue. Quant à la dénomination de *kystes* qu'on a voulu donner aux épanchements séreux, elle est impropre, puisque le foyer ne possède pas de membrane propre limitante. Au point de vue pathogénique, l'absence de microbe dans le liquide épanché permet d'éliminer l'hypothèse d'un abcès séreux. G. est porté à admettre l'intervention d'un trouble trophique et voit une certaine analogie

entre l'affection de son malade et le cas de gangrène spontanée symétrique des deux pavillons rapporté par Urbantschitsch dans le *Sordomuto* de septembre 1890.

M. BOULAY.

De l'influence de la neurasthénie sur les affections de l'oreille moyenne et principalement de l'oreille interne, par A. EITELBERG. (*Archivos internac. de Rinologia, Laringologia*, juillet 1892, n° 19, page 205.)

La surdité des neurasthéniques dépend le plus souvent d'une affection catarrhale de l'oreille moyenne; mais à celle-ci se surajoutent presque toujours des troubles labyrinthiques, d'après Schwabach, Eitelberg. Un fait est à retenir qui a dans l'espèce une grande importance : à savoir, l'effet du moral du malade sur l'évolution de sa maladie. On traite l'oreille moyenne, on constate une amélioration dans la surdité; mais, qu'au cours de l'examen le malade vienne à ne pas comprendre quelques mots, tout de suite le voilà découragé; et la surdité reparait presque aussitôt à son degré antérieur.

M. L.

Un cas de paracousie de Willis d'origine hystérique, par ALFONSO ARTEAGA. (*Revista de Laringologia*, t. VII, n° 9, p. 132, mars 1892.)

Femme de 28 ans, hystérique. Surdité à début brusque, durant depuis cinq mois; jamais d'otalgie ni de bourdonnements. La malade entend mieux au milieu du bruit, par exemple quand elle se trouve dans la rue, ou en voiture. Intégrité complète des caisses, des trompes, des conduits. En présence de ces symptômes, il faut admettre une anesthésie hystérique du nerf auditif. La malade est perdue de vue avant d'avoir pu être améliorée; au reste, dans ce cas, le pronostic est très sombre.

Deux théories prétendent expliquer la paracousie de Willis; Müller croit à une torpeur spéciale du nerf auditif nécessitant de vives excitations sonores, pour être momentanément dissipées; Politzer croit que le choc violent d'un bruit intense met en vibrations la chaîne des osselets, dans le cas de rigidité par otite chronique, et la rend plus propre à transmettre les cordes sonores au labyrinthe. Le cas actuel donne raison à Müller.

M. L.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

AMÉRIQUE

Pharynx et Varia.

Une méthode précoce de diagnostic dans la diphtérie, par L. Fischer. (*N. Y. med. rec.*, 5 décembre 1891.)

Diverticule de l'œsophage, par G. P. Piggs. (*N. Y. path. Soc.*, 27 mai; *N. Y. med. rec.*, 5 décembre 1891.)

Gastrostomie pour cancer de l'œsophage, par W. Meyer. (*N. Y. Surg. Soc.*, 15 mai; *N. Y. med. journ.*, 5 décembre 1891.)

Gastrostomie par la méthode de von Hacker dans le cancer de l'œsophage, par Weir. (*N. Y. Surg. Soc.*, 27 mai; *N. Y. med. journ.*, 5 décembre 1891.)

Nouvelle communication sur le traitement sous-membraneux local de la diphtérie pharyngée, par A. Seibert. (*Amer. Pediatric Soc. Washington*, 25 septembre; *N. Y. med. journ.*, 12 décembre 1891.)

Étiologie de la stomatite aphteuse, par F. Forchheimer. (*Amer. Pediatric Soc. Washington*, 25 septembre; *N. Y. med. journ.*, 12 décembre 1891.)

Extirpation des amygdales par le serre-nœud galvanique, par Læb. (*St Louis med. Soc. in Weekly med. Review*, 26 décembre 1891.)

Malformations symétriques congénitales des piliers antérieurs du pharynx, par M. Tœplitz. (*Arch. of otology*, janvier 1892.)

Efficacité thérapeutique de l'amygdalectomie, par J. M. W. Kitchen. (*N. Y. med. rec.*, 16 janvier 1892.)

Excision de l'amygdale droite, du pharynx et de la langue pour un sarcome, par Meyer. (*N. Y. Surg. Soc.*, 14 octobre 1891; *N. Y. med. journ.*, 30 janvier 1892.)

Cancer de la langue, par Frank Hartley. (*N. Y. Surg. Soc.*, 14 octobre 1891; *N. Y. med. journ.*, 30 janvier 1892.)

Revue pathologique de la diphtérie et en particulier d'une nouvelle méthode de traitement basée sur trois ans d'expérience pratique, par F. E. Martindale. (*Med. Soc. of the State of New York*, 2 février; *N. Y. med. journ.*, 13 février 1892.)

Contribution à la chirurgie de l'œsophage, par A. G. Gerster. (*N. Y. med. journ.*, 6 février 1892.)

Fente palatine, par Wyeth. (*N. York Surg. Soc.*, 28 octobre 1891; *N. Y. med. journ.*, 6 février 1892.)

Tumeur de la glande thyroïde; thyroïdectomie; guérison, par H. H. Forbes. (*N. Y. Surg. Soc.*, 28 octobre 1891; *N. Y. med. journ.*, 6 février 1892.)

Instrument servant à enlever le tissu hypertrophie de la base de la langue, par W. F. Chappell. (*N. Y. med. journ.*, 6 février 1892.)

Traitement du rétrécissement de l'œsophage par le tubage permanent, par W. F. Chappell. (*N. Y. med. rec.*, 20 février 1892.)

Un cas de lupus primitif du pharynx, par J. Wright. (*Medical news*, 9 janvier 1892.)

Discussion sur l'hypertrophie des amygdales, par M. J. Asch., F. H. Bosworth, D. B. Delavan, O. B. Douglas, Beverley Robinson, Knight, A. Jacobi et Agramonte. (*N. Y. Acad. of med.*, 18 février; *N. Y. med. rec.*, 12 mars 1892.)

Pièce dentaire ayant séjourné plus d'un an dans l'œsophage supérieur.

Extraction au moyen de l'œsophagotomie externe, par R. Abbe. (*N. Y. med. journ.*, 19 mars 1892.)

Un moyen d'empêcher la respiration buccale pendant le sommeil, par T. R. French. (*N. Y. med. journ.*, 16 avril 1892.)

Lymphome des amygdales, par E. Cresswell Baber. (*Arch. of otology*, avril 1892.)

Dix observations d'affections malignes des amygdales; statistique et bibliographie du sujet, par D. Newman. (*Amer. journ. of med. Sciences*, mai 1892.)

Un abaisse-langue modifié, par Chevalier Q. Jackson. (*N. Y. med. rec.*, 7 mai 1892.)

Sulfate de chaux ou chaux sulfurée dans l'amygdalite, par F. P. Norbury. (*Therap. Gazette*, 16 mai 1892.)

Notes sur le traitement de la diphtérie par le peroxyde d'hydrogène, par F. H. Blodworth. (*Ther. Gazette*, 16 mai 1892.)

Processus pseudo-diphtéritique, par W. D. Booker. (*Amer. Pediatric Soc.*, 2 mai; in *N. Y. med. rec.*, 14 mai 1892.)

Amygdalotomie électrique, par C. H. Knight. (*N. Y. med. rec.*, 14 mai 1892.)

La diphtérie et la fièvre typhoïde sont-elles des affections dues à la malpropreté? par C. Chapin. (*Med. news*, 19 mars 1892.)

Peroxyde d'hydrogène dans la dyphérie, par J. Espey. (*Med. news*, 2 avril 1892.)

Traitement de la diphtérie, par A. Fulton. (*Med. news*, 23 avril 1892.)

Diphtérie, par Williams. (*Amer. Pract. and news*, 12 mars 1892.)

Cinq cas de sensation d'épingle dans la gorge, par J. Dunn. (*N. Y. med. journ.*, 11 juin 1892.)

De quelques particularités des interventions chirurgicales dans la division congénitale du voile du palais, par E. Casselberry. (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 2 avril 1892.)

Traité des maladies de la gorge, par F. H. Bosworth. (Un vol. de 832 pages, avec 125 gravures sur bois et trois planches en chromo-lithographie; W. Wood, éditeur, New-York, 1892.)

Micro-organismes de la bouche, par J. H. Linsley. (*N. Y. med. rec.*, 16 juillet 1892.)

Remarques sur l'excision des amygdales; présentation et description d'un nouvel instrument, par Hobbs. (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 21 mai 1892.)

Syphilis de l'amygdale linguale, par Newcomb. (*Med. news*, 2 juillet 1892.)

De l'influence de certaines diathèses sur le pronostic des opérations pratiquées sur la gorge, par D. Bryson Delavan. (*Amer. laryngol. Ass. Boston*, 20 juin; *N. Y. med. journ.*, 19 novembre 1892.)

Pharyngo-mycose, par F. J. Knight. (*Amer. lar. Ass. Boston*, 20 juin; *N. Y. med. journ.*, 3 décembre 1892.)

Un cas d'épithélioma fibreux de la base de la langue, par J. Wright. (*Amer. lar. Ass. Boston*, 20 juin; *N. Y. med. journ.*, 12 novembre 1892.)

Quelques observations d'angine membraneuse, par Beverley Robinson. (*Amer. lar. Ass. Boston*, 20 juin; *N. Y. med. journ.*, 24 décembre 1892.)

Présentation d'instruments, par M. J. Asch, D. B. Delavan, J. Wright, J. O. Røe, C. H. Knight. (*Amer. lar. Ass. Boston*, 20 juin; *N. Y. med. rec.*, 23 juillet 1892.)

La valeur du spray dans le traitement des affections catarrhales des voies aériennes supérieures, par C. C. Rice. (*Amer. lar. Ass. Boston*, 20 juin 1892; *N. Y. med. journ.*, 21 janvier 1893.)

Diphtérie et autres inflammations pseudo-membraneuses. Etude clinique et bactériologique, par W. Hallock Park. (*N. Y. med. rec.*, 30 juillet et 6 août 1892 et 11 février 1893.)

Ulcération pharyngo-laryngée, par H. C. Chisolm. (*Journ. of ophth., otol. and lar.*, juillet 1892.)

Un cas d'amygdalite. Trachéotomie. Mort, par G. M. Mac Guire. (*Med. news*, 14 mai 1892.)

Formes de diphtérie vraie simulant une angine catarrhale simple. Angine diphtérique sans membrane, par H. Koplik. (*N. Y. med. journ.*, 27 août 1892.)

Un cas d'hypertrophie de la glande thyroïde accessoire à la base de la langue, par J. Collins Warren. (*Amer. journ. of med. Sciences*, octobre 1892.)

Hypertrophie énorme de l'amygdale linguale, avec épiglottite interstitielle chronique, par A. Mac Shane. (*New Orleans med. and Surg. journ.*, septembre et octobre 1892.)

Un nouvel uvulotome, par F. C. Raynor. (*N. Y. med. journ.*, 8 octobre 1892.)

Épingle dans l'œsophage, par Holt. (*N. Y. pathol. Soc.*, 13 avril; in *N. Y. med. rec.*, 8 octobre 1892.)

Antipyrine appliquée localement dans l'inflammation de la membrane muqueuse des voies respiratoires supérieures, par E. R. Gleason. (*N. Y. med. journ.*, 29 octobre 1892.)

Un appareil pratique pour l'éclairage par transparence, par Chevalier Jackson. (*N. Y. med. rec.*, 29 octobre 1892.)

Rapport de l'angine pseudo-diphtérique avec la diphtérie et surtout avec l'angine pseudo-membraneuse de la scarlatine, par W. D. Booker. (*Arch. of Pediatrics*, septembre 1892.)

Deux formes de diphtérie quelquefois désignées sous les noms de diphtérie vraie et pseudo-diphtérie : leur différence et leur nature, par J. Lewis Smith. (*Arch. of Pediatrics*, septembre 1892.)

Stomatite due à l'irritation des perles épithéliales dans la bouche des nouveau-nés, par H. J. Garrigues. (*Med. news*, 1^{er} octobre 1892.)

Calcul du canal de Wharton, par J. Thorington. (*Med. news*, 13 août 1892.)

Œsophagotomie externe pour le traitement opératoire du rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Proposition d'une méthode perfectionnée pour pratiquer l'œsophagotomie interne, par W. Meyer. (*N. Y. med. journ.*, 19 novembre 1892.)

Quelques observations sur l'étiologie et le traitement de la diphtérie, par C. A. Siegfried. (*N. Y. med. rec.*, 26 novembre 1892.)

De l'amygdalite comme symptôme du début du rhumatisme aigu chez l'adulte, par J. C. Crossland. (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 29 octobre 1892.)

Cancer de l'amygdale traité par l'acide lactique, par E. F. Ingals. (*N. Y. med. journ.*, 10 décembre 1892.)

Diphtérie; trachéotomie; extraction différée de la canule, par J. L. Morse. (*Arch. of Pediatrics*, décembre 1892.)

Lésions pseudo-syphilitiques de la gorge et du pharynx, par W. R. King. (*Journ. of ophth., otol. and lar.*, janvier 1893.)

Diphtérie, par J. B. Garrison (*Journ. of ophth., otol. and lar.*, janvier 1893.)

Nouvelle méthode pour arrêter l'hémorragie consécutive à l'amygdalotomie, par R. H. M. Dawbarn. (*N. Y. med. rec.*, 17 décembre 1892.)

Traitement de la diphtérie par la pyocastine, par L. Fischer. (*N. Y. med. rec.*, 17 décembre 1892.)

Extraction d'un noyau de pêche logé dans l'œsophage, par J. M. T. Finney. (*Med. and chir. Sate Faculty of Maryland*, 15 novembre; in *N. Y. med. rec.*, 17 décembre 1892.)

Extraction d'un bouton de l'œsophage, à la distance de deux pouces du bord supérieur du sternum, par Phelys. (*N. Y. Acad. of med.*, 9 janvier; in *N. Y. med. rec.*, 21 janvier 1893.)

Abcès rétro-pharyngien incisé suivant les principes antiseptiques en partant du cou, par W. Meyer. (*N. Y. Acad. of med.*, 9 janvier; in *N. Y. med. rec.*, 21 janvier 1893.)

- Sténose œsophagienne, par J. S. Prettyman. (*N. Y. med. rec.*, 4 février 1893.)
- Hémiatrophie de la langue, par Allen Starr. (*N. Y. neurol. Soc.*, 3 janvier; in *N. Y. med. journ.*, 28 janvier 1893.)
- Traitement de la diphtérie, par J. L. Gardner. (*N. Y. med. rec.*, 18 février 1893.)
- Traitement de la diphtérie par le boroglycérine, mélangé à l'alun et à la créosote, par G. G. Amende. (*N. Y. med. rec.*, 25 février 1893.)
- Méthode nouvelle et sûre pour inciser les rétrécissements œsophagiens, par R. Abbe. (*N. Y. med. rec.*, 25 février 1893.)
- Bromoforme dans la coqueluche, par F. W. Burton Fanning. (*The Practitioner*, février 1893.)
- Tumeurs papillomateuses des arcs palatins et de la luette, par Clinton Wagner. (*N. Y. med. journ.*, 28 février 1893.)
- Atrophie complète de la langue, accompagnée d'autres symptômes nucléaires, par J. W. Jacoby. (*N. Y. neurol. Soc.*, 7 février; in *N. Y. med. journ.*, 25 février 1893.)
- Phlegmon infectieux aigu du pharynx, consécutif à une amygdalite folliculaire. Mort en soixante-douze heures, par S. Kohn. (*N. Y. med. rec.*, 4 mars 1893.)
- Phlegmon infectieux aigu du pharynx, ou angine de Ludwig? par A. G. Gerster. (*N. Y. med. rec.*, 11 mars 1893.)
- Phlegmon infectieux aigu du pharynx, par S. Kohn. (*N. Y. med. rec.*, 18 mars 1893.)
- Phlegmon infectieux aigu du pharynx, par F. H. Plummer. (*N. Y. med. rec.*, 25 mars 1893.)
- Maladie de Basedow, par W. H. Thomson. (*N. Y. neurol. Soc.*, 7 mars; in *N. Y. med. journ.*, 25 mars 1893.)
- Occlusion du canal de Sténon par un calcul salivaire. Opération et guérison, par J. A. Wyeth. (*N. Y. med. rec.*, 15 avril 1893.)
- Sarcome de la langue. Opération. Guérison, par C. Mc Burney. (*The Pract. Soc. of N. Y.*, 3 mars; in *N. Y. med. rec.*, 8 avril 1893.)
- Épingle de sûreté extraite du pharynx d'un enfant de trois mois, par W. D. Huntington. (*N. Y. med. rec.*, 22 avril 1893.)

NOUVELLES

J.-M. CHARCOT

Le plus illustre des médecins français vient de succomber brusquement dans sa 68^e année. Aucun de nos lecteurs ne peut ignorer l'importance des travaux de ce savant, dont l'œuvre en pathologie nerveuse faisait autorité dans le monde entier.

Le nom de Charcot restera attaché à l'histoire des troubles nerveux du larynx de cause centrale (tabes). C'est lui qui décrivit avec une grande autorité le vertige laryngien et le mutisme hystérique; du reste, il n'est presque aucun point de la pathologie humaine que n'ait approfondi cette vaste intelligence.

Cette disparition prématurée est une grande perte pour la science d'abord, et ensuite pour notre patrie.

Une lettre datée du 17 août et signée du professeur Maragliano, secrétaire général du Congrès international de médecine de Rome, nous con-

firme la remise du Congrès au mois d'avril 1894. La date exacte sera fixée ultérieurement.

M. H. Burger est nommé privat-docent de laryngologie et rhinologie à l'Université d'Amsterdam (*Rev. gén. de clin. et therap.*).

VIN DE CHASSAING (Pepsine et diastase). Rapport favorable de l'Académie de médecine, mars 1864. Contre les affections des voies digestives.

BROMURE DE POTASSIUM granulé de Falières. Approbation de l'Académie de médecine, 1871. Contre les affections du système nerveux. Le flacon de 75 grammes est accompagné d'une cuillère mesurant 50 centigrammes.

PHOSPHATINE FALIÈRES. Aliment très agréable, permettant, chez les jeunes enfants surtout, l'administration facile du phosphate bicalcique assimilable. Une cuillerée contient 20 centigrammes de phosphate.

POUDRE LAXATIVE DE VICHY. (Poudre de séné composée.) — Une cuillerée à café délayée dans un peu d'eau, le soir en se couchant, excellent remède contre la constipation.

L'EAU DE LA BOURBOULE est éminemment reconstituante. Elle réussit dans tous les cas de bronchite chronique. En outre, les maladies de la peau cèdent à son usage en boisson, surtout si l'on y joint les compresses ou les lotions continuées avec quelque persévérance.

GRAINS DE CÉDER. POUDRE MANUEL. GRANULES FERRO-SULFUREUSES THOMAS

L'EAU DE GUBLER, CHATEL-GUYON, tonique et laxative relève les fonctions de l'estomac et de l'intestin.

OUVRAGES ENVOYÉS AUX ANNALES

Traitement de la pachydermie diffuse des cordes vocales, par MOLL. (Extr. de la *Rev. de lar., otol. et rhin.*, 1893.)

Manuel pratique des maladies des fosses nasales et la cavité nasopharyngienne, par E. J. MOURE. (2^e édition. In-12 de 610 pages, avec 125 figures dans le texte et 4 planches hors texte. — Prix : 8 francs. O. Doin, éditeur, Paris, 1893.)

Le Gérant : G. MASSON.

